BIJDRAGEN TOT DE UROLOGIE VAN ZWANGEREN

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JAN 31 1930

L. J. S. ELAUT

Amsterdam

BIJDRAGEN TOT DE UROLOGIE VAN ZWANGEREN

AAN MIJNE OUDERS

BIJDRAGEN TOT DE UROLOGIE VAN ZWANGEREN

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM, OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS DR. J. C. H. DE MEIJERE, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE, IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE AULA DER UNIVERSITEIT OP DONDERDAG 30 MEI 1929, 'S NAMIDDAGS TEN 4.30 URE,

DOOR

LEON JOZEF STEPHAAN ELAUT

GEBOREN TE GENDBRUGGE (BELGIË)

N. V. DRUKKERIJ ERASMUS — LEDEBERG-GENT

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/budragentotdeuro0000leon

INHOUD

blz.

Inleiding 13

EERSTE DEEL.

Hoofdstuk I. Historisch overzicht van den ontwikkelingsgang der opvattingen omtrent de aetiologie der pyelitis gravidarum 19

Hoofdstuk II. Anatomische en patholoog-anatomische gegevens betreffende de aetiologie der pyelitis gravidarum . . 31

Hoofdstuk III. Het roentgen onderzoek der urinewegen tijdens de zwangerschap . . 39

Hoofdstuk IV. Het vesico-renaal reflux als oorzaak van besmetting der bovenste urinewegen 44

Hoofdstuk V. Eigen onderzoek 50

I. Optreden van vesico-renaal reflux 53

II. Veranderingen van den vorm der blaas tijdens de zwangerschap . 55

III. Overzichtstabellen der onderzochte gevallen 64

Tweede Deel.

Hoofdstuk I. De thiosulfaatproef als methode ter bepaling van de functioneele waarde der nieren 77
Principe der methode 78
Techniek der methode 80
Techniek van Humbert en Finck . . 82
Critiek der methode 84
De uitscheiding van thiosulfaat in de urine 88

Hoofdstuk II. Eigen onderzoek met behulp der thiosulfaatproef 91
Indeeling der ziektegevallen . . . 92
I. Normale zwangeren 93
II. Nephropathia gravidarum . . 97
III. Eclampsia puerperalis 110

Conclusie van ons onderzoek 117
Literatuuropgave 119

Bij het verschijnen van dit proefschrift wil ik ook met de Hollandsche traditie aanknoopen en mijn dank betuigen aan allen die tot mijne medische opleiding hebben medegewerkt.

Deze dank gaat in de eerste plaats naar de hoogleeraars en docenten der Universiteit te Gent voor het van hen genoten onderwijs. In het bijzonder ben ik erkentelijkheid verschuldigd aan dezen die mijn heelkundige kennissen hebben verrijkt door hun meesterlijke lessen en onvergetelijke demonstraties.

U, Hooggeleerde De Beule, hebt niet weinig bijgedragen om in mij de geestdrift voor de chirurgie te wekken en wakker te houden.

U, Hooggeleerde Daels, waart voor mijn gynaecologisch-heelkundige opleiding een meester zonder weerga.

Hooggeleerde Goormaghtigh, tijdens de drie jaren, die ik in Uw laboratorium mocht werkzaam zijn, zijt Gij, dag in dag uit, een bezieler geweest, die tegelijk geest en hand hebt gevormd en op beide den stempel gedrukt van Uw gewetensvolle persoonlijkheid.

En sinds ik na afloop mijner academische studies in het buitenland mijn kennissen kon aanvullen, mocht ik beurtelings te Parijs en te Amsterdam meesters aantreffen wier lessen een schitterend lichtpunt zullen blijven op mijn verderen levensloop.

In U, professor Legueu, mocht ik den man ontmoeten, die meer dan welk ander mijn klinische en operatieve vorming hebt ter hand genomen; in Uw wereldberoemde kliniek van Necker heb ik een jaar lang aan de 75.000 zieken die er in- en uitgingen een rijken oogst van ondervinding mogen opdoen. Een assistentschap onder Uw schandere leiding was een voorrecht onder alle kostbaar, dat ik naar zijn volle waarde weet te schatten en waarvoor ik U onvoorwaardelijk dank toezeg.

U ook, Hooggeleerde Van Rooy, om de gulle hartelijkheid waarmede Gij mij, buitenlander, in Uwe zoo prachtige als degelijke kliniek hebt onthaald; om de prettige atmosfeer, die Gij door Uw „gentlemanlike" omgang met al Uw assistenten en studenten dagelijks schept, en vooral om de gewaardeerde bereidwilligheid waarmede Gij aanvaard hebt als mijn promotor op te treden, weze hier mijn oprechte erkentelijkheid betuigd.

Niet zoo gauw vergeet ik wat ik in Uw hoogaangeschreven Amsterdamsche Vrouwenkliniek mocht leeren en waarnemen. In nauw contact te zijn geweest met Uw werk als clinicus, als chirurg en als wetenschapsmensch, stel ik hoog op prijs; en dat ik van mijn verblijf in Nederland zoo'n heerlijken indruk meedraag naar het vaderland, daartoe hebt Gij in de hoogste mate bijgedragen.

Uw naam evenmin, Hooggeleerde van Ebbenhorst Tengbergen, mag ik stilzwijgend voorbijgaan, want Uw kostbare vingerwijzingen en milde inschikkelijkheid hebben het mij mogelijk gemaakt een honderdtal patienten roentgenologisch te onderzoeken.

Van U allen, assistenten en verpleegsters uit de Vrouwenkliniek van het Wilhelmina-Gasthuis, die mij steeds zoo hulpvaardig terzijde stondt en U geen moeite hebt gespaard om mij het samenbrengen der documenten in deze bladzijden verwerkt, te vergemakkelijken, bewaar ik in erkentelijkheid de beste herinnering!

Het feit, dat ik de eerste buitenlander ben, die sinds het nieuwe hoogeronderwijsstatuut in voege is getreden, aan een Nederlandsche universiteit naar den doctorstitel werf, noopt mij ertoe de diepere beteekenis hiervan nader te onderlijnen.

In de eerste plaats voel ik mij zeer vereerd om dit voorrecht en weshalve dankbaar verplicht tegenover de Geneeskundige Faculteit van Amsterdam, omdat zij zoo bereidwillig op mijn verzoek om aldaar te promoveeren, is ingegaan.

Alwie ten onzent voor postuniversitair zelfonderricht iets

voelt en met zijn einddiploma niet de overtuiging heeft meegekregen, dat hij, kersversch medicus, voldoende is uitgerust om als zelfstandig mensch en als meester in de „genees-, heel- en vroedkunde" onder zijn medeburgers op te treden, maar integendeel den gelukkigen indruk ervaart dat er nog belangrijke hiaten zijn gebleven opdat hij de illusie kunne logenstraffen van een volmaakt specialist te zijn; — alwie buiten den kring van eigen landgenooten, in den vreemde naar beters uitziet en van uit ons klein landje, naar de groote buren opkijkt en ten slotte onder 't verbaasde oog van zijn oud-studiegezellen, voor een paar jaren nog, er op uit trekt, op zoek naar nieuwe wetenschappelijke bagage; alwie uit zucht naar zelfstandigheid in werk en kennis gedreven, de onmiddellijke belangen opoffert aan hoogere intellectueele en cultureele belangen; — gaat naar de groote klinische centra, omdat hij hoopt uit het dubbele voordeel dat zij bieden : te weten den grooten rijkdom en veelzijdigheid van hun materiaal en de faam hunner eminente bestuurders, eenig nut te trekken voor eigen werk en den opbouw van eigen persoonlijkheid.

Maar de verbazend fascineerende aantrekkingskracht, die ervan uitgaat nadat men in contact is geweest met de denk- en werkmethodes der Parijzer klinieken en universitaire middens, is velen al te sterk dan dat zij er nog aan denken zouden, elders dan bij de Zuiderburen, hun licht op te steken.

Zoo is het ook ons gegaan en wij hebben de traditie niet verloochend. Maar het kan door iemand, die scherp toeziet, niet worden ontkend, dat deze traditie naar eenzijdigheid en geestelijke afhankelijkheid leiden moet.

En voor België, die door zijn ligging en internationale verhoudingen best op onafhankelijkheid is aangewezen, is deze eenzijdigheid uit den booze.

Dan drong zich onwillekeurig de vraag op hoe het bij onze Noorderburen, wier standpunt als klein land, met het onze zooveel overeenstemming vertoont, op gebied van intellectueele betrekkingen staan zou en of zij op het domein der

wetenschappelijke kliniek een eigen richting hebben weten te veroveren, desondanks dat hun land ook langs de vier windstreken voor wetenschappelijke stroomingen openligt.

Deze nieuwsgierigheid heeft ons niet onbetuigd gelaten en dienvolgens zijn wij, vóór dat de geestdrift na een jaar verblijf in de Fransche hoofdstad over al het heerlijke, dat wij er te zien en te hooren kregen, was geluwd, naar de Hollandsche hoofdstad gekomen, in de hoop aldaar onze opzoekingen voort te zetten en onze klinische en heelkundige vorming aan te vullen.

Een veropenbaring is het geweest, van de eerste dagen en bij de eerste kennismaking. Maar opdat het niet den schijn hebbe, dat deze bewondering als een kleineering zij van wat in eigen land bestaat en gepresteerd wordt, dient het gezegd, dat dit gevoel als de terugslag was van een grove en onvergeefbare onwetendheid en onbekendheid bij onze landgenooten en bij onszelf, aangaande alles wat in Nederland op het gebied der geneeskunde wordt voortgebracht.

En dit is geen onbezonnen bewondering van het eerste oogenblik, want zij is dag aan dag aangegroeid naarmate wij na breeder kennismaking, dieper inzicht kregen in de vele uitingen van Holland's intellectueelen rijkdom. De inrichting van de academische ziekenhuizen, de gewetensvolle ernst waarmede alle medici er hun taak vervullen, de toewijdingsvolle hulp waarmede het verplegingspersoneel de laboranten en promovendi terzijde staat en ter wille is, de waarlijk inschikkelijke bereidwilligheid van de patienten en bovenal de veelzijdige en belangstellende hulp vanwege de hoogleeraren, die aan het eigen initiatief zoo'n groote speelruimte overlaten, dat alles kan naast het beste, dat wij bij ons en elders mochten ervaren, aan den maatstaf der vergelijking worden aangelegd.

En dit zal niemand, die, al ware 't ook maar vluchtig in de Amsterdamsche universiteits- en private klinieken is binnengetreden, durven betwisten of ontkennen. En wie zou ons dan nog een gevoel van geestdriftige bewondering kunnen ten euvel duiden?

De eerste bladzijden van dit academisch proefschrift zijn de meest geschikte plaats en een eenige gelegenheid om de aandacht onzer landgenooten te vestigen op de ruime studiegelegenheid, die voor allen hier openligt. En waarom het verzwijgen? Het mocht in België bij hen, die zelfs de waarde van het Nederlandsch als wetenschappelijke voertaal nog in twijfel trekken, en in Nederland waar lang niet iedereen tegenover de Zuiderburen sympathiek is gestemd, verkeerdelijk worden begrepen of uitgelegd. Zou een wederzijdsche contactname op het zuivere wetenschappelijk terrein er niet kunnen toe bijdragen om de enkele oneffenheden uit den weg te ruimen, die wel eens tot minder aangename verhoudingen hebben aanleiding gegeven?

Moge deze eerste schrede een schrede in deze richting beteekenen en als zoodanig worden beschouwd. Dan kan wellicht ook op andere gebieden nog meer toenadering worden tot stand gebracht tusschen beide volkeren benoorden en bezuiden den Moerdijk, die in cultureel en sociaal-economisch opzicht zooveel gemeene eigenschappen vertoonen.

Dan zou met de traditie uit de 17e, *Holland's guldene eeuw, toen het puik van Europa's geneeskundigen te Leiden samenstroomde en ook menigeen van daaruit naar de Zuiderlijke provinciën terugtrok* „postquam, habita in senatu publica disputatione, a clarissimo viro Boerhaave medecinae doctor promotus est" *weer worden aangeknoopt!*

Dan zouden ook de Noord-Nederlanders ervan bewust worden, dat in het land van Palfyn en Vesalius niet alle medische wetenschap is te loor gegaan.

En dan zou de waarheid van het sprookje

Het waren twee coninxkinderen,
Sy hadden malcander soo lief,
Sy conden byeen niet comen,
Het water was veel te diep !

tot het verleden behooren.

INLEIDING

De verschillende theorieën, die beurt na beurt hebben gedongen naar meezeggenschap in de aetiologie der pyelitis gravidarum, kunnen alle wijzen op belangrijke feiten en argumenten die hare positie hebben versterkt. Maar daarmede is het *waarom* van het ervaringsfeit dat enkele zwangere vrouwen zulke groote voorbeschiktheid voor deze ziekte vertoonen nog niet opgeklaard.

Enkel over deze twee feiten is er akkoord tot stand gekomen :

1°) door de zwangerschap is de afloop der urine bemoeilijkt;

2°) de ontsteking van het nierbekken bij de gravida is het gevolg van een te dier plaatse optredende innesteling van de ziektekiemen.

Dat de ziektekiemen langs *haematogenen* weg in het pyelum komen daarvoor hebben tal van clinici en onderzoekers, en niet van de minst bekende, gepleit. Deze opvatting wordt graag door de Franschen verdedigd : o. a. door Albarran, Legueu, Widal, Bar. Deze laatste zegt zeer typisch : „La pyélite gravidique est une manifestation de la colibacillose gravidique, au même titre que certaines appendicites, que certaines angiocholites". De ziektekiemen — schier uitsluitend colibacillen — circuleeren in het bloed en gaan zich in het pyelum, dat door de urinestuwing een locus minoris resistentiae is geworden, neerzetten en er aanleiding geven tot het bekende ziektebeeld.

Door de *lymphogene* theorie wordt het proces aldus verklaard, dat de bacillen in het nierbekken belanden langs de lymphatische verbindingswegen, die bestaan tusschen het nierdomein en darmdomein csq. andere gebieden waar ontstekingshaarden aanwezig zijn.

Beide ontstaanswijzen, haematogene en lymphogene hooren feitelijk tehuis onder het „syndrome entéro-rénal" van Heitz-Boyer, dat tijdens de zwangerschap duidelijker op den voorgrond treedt bij personen, die er vroeger niet waren door aangedaan.

Bij *urogene* of opstijgende besmetting zouden de ziektekiemen van uit de urethra en de blaas, langs den ureter tot in het nierbekken worden overgebracht. Opdat dit kunne geschieden moet dus de uretermond door een defect van zijn sluitingsmechanisme, tusschen blaas- en ureterholte vrije verbinding toelaten, en is de vloeistofzuil in beide niet onderbroken. En daar nu, wat uit ontelbare bijdragen komt vast te staan, omzeggens altijd bacteriën aanwezig zijn in de vrouwelijke urethra en blaas, ligt het voor de hand aan de aetiologische waarde van de urogene besmettingswijze, meer dan gewone aandacht te schenken.

De talrijke onderzoekingen van het laatste decennium, nu de ureterphysiologie, dank zij de roentgenologische studiemethodes nieuwe banen is opgegaan, hebben getracht in de onderlinge verhoudingen van de onderste urinewegen en de graviede organen een ander licht te werpen. En zoo is men opnieuw, aan de hand van deze moderne onderzoekmiddelen de ietwat met rustgelaten opvattingen over de aetiologie der pyelitis gravidarum weer gaan opnemen en spreekt men nu weer van druk op de ureteren door de zwangere baarmoeder, waardoor stuwing ontstaat gevolgd van vertraging in den urineafvoer, uitzetting der pisleiders, enz. Een louter *mechanisch* moment dus zou hieraan ten grondslag liggen.

Maar sinds Sellheim met zijn „*Weiterstellungtheorie*" en Stoeckel met zijn aan zwangerschapstoxines toe te schrijven *ureteratonie*, andere, nu *functioneele* oorzaken in 't vooruitzicht stelden, konden ook voor het opstijgen der urine door ontoereikendheid der ureterostia — d. i. door vesico-renaal reflux — nieuwe gronden worden aangenomen. Stoeckel verklaarde op het Duitsche

Urologencongres in 1924 : „Ich halte die Ureteratonie fuer das aktuellste urologische Thema... diese Atonie spielt eine Rolle bei der aszendierende Infektion der Pyelitis Gravidarum". En op het Amerikaansche Urologencongres in 1927 te Boston waar één der hoofdthemata was : „etiology of pyelitis in pregnancy", zegde hij opnieuw : „das wissenschaftliche Interesse an der Schwangerschaftspyelitis scheint allmaehlich abzulaufen, trotzdem die wichtigsten Fragen bezuglich der Aetiologie noch der Beantwortung harren". In het licht van de opvatting „...die Pyelitis, eine Teilerscheinung der Graviditaetsintoxication" voegde hij daaraan toe, is genoegzame stof gelegen voor een verdere werkhypothese.

Professor van Rooy heeft ons dus gevraagd daarnaar een onderzoek in te stellen; met name of er op een of ander tijdstip der zwangerschap een vrije verbinding zou waar te nemen zijn in de afvoerwegen der urine. Moest dit inderdaad blijken het geval te zijn dan moet de contrastvloeistof in de blaas gebracht, langs de ureteren tot in het nierbekken opvloeien en zou daarvan op de roentgenplaat een beeld te verkrijgen zijn.

Deze is dus de inzet van het eerste deel van ons onderzoek. Maar daaraan laten zich andere problemen vastknoopen, eveneens in betrekking tot de aetiologie der pyelitis gravidarum, die wel eens wordt opgevat als een geïnfecteerde vorm van zwangerschapsnier, zoodat dus een onderzoek naar den functioneelen toestand der nieren bij de zwangere vrouw hier best in dit kader past.

Zulk onderzoek werd reeds met een vrij groot klinisch materiaal uitgevoerd, zooals blijkt o. a. uit een flink gedocumenteerde studie van Cleis, en Laudat uit de verloskundige kliniek Baudelocque te Parijs (Gynécologie et Obstétrique; XV; 1927; N° 2) en uit de verslagen van het laatste Fransche urologencongres (October 1928). Onze bedoeling is dus eerder hiermede de waarde na te gaan, welke de recente nierfunctieproef van Nyiri zou

kunnen hebben voor de nephropathieën der zwangerschap. Wij konden deze proef bij een aantal chirurgische nierpatienten tijdens ons verblijf in Necker aanwenden en haar waarde voor zulke gevallen aan de werkelijkheid toetsen. De resultaten waren wel van dien aard, dat deze functioneele nierproef ook op andere gebieden moest worden geprobeerd.

Wat wij met behulp dezer methode konden bereiken, maakt het onderwerp uit van het tweede gedeelte van ons onderzoek.

EERSTE DEEL

HOOFDSTUK I.

Historisch overzicht van den ontwikkelingsgang der opvattingen omtrent de aetiologie der pyelitis gravidarum.

Voor zoover wij konden nagaan is Rayer in 1841 de eerste geweest die op een oorzakelijk verband tusschen zwangerschap en nierbekkenontsteking de aandacht heeft getrokken : „le développement de la matrice dans la grossesse est une cause fréquente de cystite, de distension rénale, et par suite d'inflammation des uretères, des bassinets et des reins". Smellie had weliswaar reeds vóór hem in 1752 erop gewezen, dat in de vijfde zwangerschapsmaand, wanneer de baarmoeder op de omgevende organen begon te drukken „graveelpijnen in de lenden gevoeld worden, waarbij de pis een hooge werve krijgt en een zinksel laat zakken, dat dikwils te onrecht, voor graveel gehouden word".

Cruveilhier legde een paar jaren na Rayer de anatomische basis voor den verderen uitbouw van diens bevindingen waar hij erop attent maakte, dat de ureteren van alle vrouwen, vóór of na de bevalling bezweken, zeer sterk waren uitgezet.

Kaltenbach in 1871, meent de eerste te zijn, die op de acute pyelitis der zwangerschap heeft opmerkzaam gemaakt, terwijl Chamberlain in 1877 nog steeds tracht een aansluitingspunt te vinden tusschen morbus Brighti en pyelitis, alhoewel hij ook reeds wees op een verwijding der ureteren door den uterus en zijn inhoud, als praedisponeerend moment in deze aandoening der urinewegen.

Maar het is eerst in de laatste twintig jaren der vorige eeuw dat men voor goed in de geneeskundige schriften de volle aandacht begon te wijden aan deze ziekte.

Een voornaam deel der belangstelling ging uit van Fransche zijde onder den invloed van Guyon en Albarran, die de grondleggers werden van de geheele urologie en in wier omgeving de meeste publicaties ontstonden. Zij brachten het moment *infectie* vooraan in het begrip der pyelitis gravidarum, nadat Albarran in reincultures van de urine der pyelitispatienten colibacillen aantoonde, en omgekeerd, langs proefondervindelijken weg de mogelijkheid eener infectie langs den bloedweg kon vaststellen.

De eerste dier publicaties is deze van Reblaub, in 1892, waarin er met nadruk op gewezen wordt, aan de hand van vijf gevallen slechts, dat in den druk der zwangere baarmoeder op de ureters de onontbeerlijke oorzaak diende te worden gezien vóór het ontstaan der pyelitis.

In 1893 kwam de „thèse" van Bonneau over „la compression des uretères par l'uterus gravide". Het gevolg van bedoelden druk was een bemoeilijkte afvoer der urine waardoor *stuwing* ontstond in ureter en nierbekken.

Stuk na stuk werden nu ook de klinische en diagnostische gegevens aangebracht en kon ook de therapie goede resultaten boeken. Cathala gaf in 1904 in zijn „thèse" een degelijk overzicht van de kliniek der pyelitis, terwijl Albarran in 1898 reeds had gewezen op het nut van een uretercatheterisme voor de diagnose en op de nierbekkenspoeling voor de behandeling.

Legueu gewaagde in 1904 van 62 onbetwistbare gevallen en Opitz gaf in 1905 een overzicht van 58 gepubliceerde gevallen met uitvoerige ontleding.

Uit dit tijdstip stammen ook de onderzoekingen van Bar. Hij maakt een onderscheid tusschen de etterende pyelitis, deze die klinisch onder den naam van pyelitis gravidarum bekend staat, en de banale symptomenlooze pyelitis, die sinds lang de eerste was voorafgegaan : hij stelt tegenover malkaar de begrippen „infection urétérale" en „suppuration urétérale".

K o u w e r , eveneens in 1904, spreekt van een cysto-uretero-pyelonephritis, waarmede wordt bedoeld, dat alle urinewegen in het ziekteproces zijn betrokken. Hij blijkt de eerste te zijn in Nederland, die reeds duidelijk een verschil maakt in de manier waarop de besmetting zou zijn tot stand gekomen en hij spreekt zich uit ten gunste der opstijgende besmetting, zooals blijkt uit de benaming van cysto-uretero-pyelonephritis, die hij aan het ziektebeeld wenscht te geven, wat mede insluit, dat de nier is aangetast en in de aandoening betrokken.

Alhoewel in de Fransche publicaties bij voorkeur aan de haematogene ontstaanswijze wordt geloof gehecht, mag men dit niet opvatten in dien zin, dat de mechanische factor werd over het hoofd gezien. Doch deze factor wordt enkel als een begunstigend moment beschouwd, terwijl toch het hoofdmoment blijft, de uit het bloed stammende bacteriën.

Het is wel merkwaardig, dat de redenen waarom door zekere schrijvers meer aan een opstijgende besmetting van uit de blaas wordt geloofd, ook voor een vrij groot deel het gevolg zijn van wat G u y o n en A l b a r r a n hadden naar voor gebracht aangaande andere blaasletsels (prostaatadenoom); namelijk dat bij urinestuwing een vrije verbinding tot stand kwam tusschen ureter en blaas. Deze vrije verbinding moest toch noodzakelijker wijze bestaan opdat de microben van uit de blaas tot in het nierbekken zouden kunnen binnendringen, want cystitis of urinebezwaren bij een zwangere vrouw beteekenen lang niet altijd pyelitis gevolg dezer cystitis.

Wij zullen verder in een afzonderlijk hoofdstuk ietwat uitvoeriger de bibliographische gegevens over het vesico-renaal reflux bespreken. Hier willen wij er alleen op wijzen, dat de urogene theorie die door O p i t z in 1905 en door A l b e c k in 1907 werd verdedigd ook in Franschen bodem is ontstaan.

Deze beide autoren hebben voor het eerst met grooten

nadruk op deze theorie gewezen en ze feitelijk gesteld tegenover het Fransche standpunt, dat door L e g u e u in zijn beroemd verslag te Rouen (1904) werd ingenomen. Deze laatste zegt : „tout en n'écartant pas la possibilité d'infection ascendante, elle (la pyélonéphr. grav.) est d'origine sanguine le plus souvent", terwijl Opitz schrijft : „so wird man wohl die Berechtigung des Standpunktes zugeben muessen, dasz die Pyelitis in der Schwangerschaft meist als aufsteigende Entzuendung auf zu fassen ist".

Dit meeningsverschil had nu het voordeel verdere onderzoekingen uit te lokken, die naderhand het eene of het andere standpunt zouden versterken of verzwakken door nieuwe argumenten. Enkele der voornaamste moeten nog volledigheidshalve worden aangehaald, alhoewel totnogtoe een definitieve uitspraak tusschen beide onmogelijk is, en het ons voorkomt dat geene van beide theorieën de andere volledig zal verdringen.

Er dient eerst en vooral gewezen op de meening die R o v s i n g in 1894 en 1897 voorstond en eenigszins als variante der haematogene infectie is aan te nemen : de bacteriën komen uit het bloed, heet het daarin, en nestelen zich in de urinewegen daar waar een solutio continui bestaat door een of andere reden veroorzaakt (haematurie, nephritis).

B i e d l en K r a u s wezen in 1896-97 er nog eens nadrukkelijk op, dat colibacillen en staphylokokken uit het bloed langs en door de nier kunnen worden verwijderd en zij konden dit ook experimenteel vaststellen.

Als verder argument ter staving der haematogene theorie wordt aangevoerd, dat gewoonlijk geen cystitis is voorafgegaan en dat de urinebacteriën niet dezelfde zijn als deze die men in de urethra aantreft, maar wel darmbacteriën; dat bij zwangeren zeer dikwijls darmstoornissen optreden, wardoor het binnendringen in het bloed door de ontstane mucosaletsels heen, zou worden vergemakkelijkt.

Maar deze opvattingen worden ten stelligste tegengesproken door een uitvoerig onderzoek van Albeck die uitwees dat zoowel in darmflora als in vulva csq. urethraflora dezelfde microorganismen voorkomen, en van Alsberg, die verklaarde, dat de colibacil de regelmatige bewoner is der vrouwelijke urethra. Gustafsson (1916) zet dit feit om in zeer duidelijk sprekende cijfers, als zouden bij 87% der zwangere vrouwen kiemen in de blaas aanwezig zijn. Hij spreekt zich dan ook uit voor de ascendeerende besmetting. Daaruit kan dus geen voordeel worden getrokken ten gunste van de eene of andere theorie.

Tegen het ontbreken van cystitissymptomen pleiten de cystoscopische bevindingen bij zwangere vrouwen, die een duidelijke hyperaemie van het trigonumslijmvlies laten zien en door Stoeckel als een teeken van zeer lichte cystitis worden aangegeven. Dat het tot geen klinisch waarneembare, lang aanloopende cystitis komt, is precies niet noodzakelijk betoont Opitz en met hem Kouwer, de aanwezigheid van microben in de blaas volstaat om de mogelijkheid eener opstijgende infectie te wettigen.

Bond geeft in 1907 een verklaring van de opstijgende besmetting die eenigszins afwijkt van de tot thans aangetoonde zienswijze en waarbij een insuffisiëntie van den uretermond niet noodzakelijk is, opdat de besmetting zich zou voortplanten in de vloeistofzuil zelf. Hij neemt aan dat de microorganismen opwaarts stijgen langsheen het slijmvlies van de ureters, tegen de stroomrichting van de afvloeiende urine op, of ook langsheen de lymphvaten gelegen in submucosa en serosa van ureter en blaas.

Op hetzelfde standpunt staat ook nog een andere Engelschman met name Russel Andrews (1912) evenals Engelhorn (1911) en Goldmann (1912), die aantoonden dat reeds onder normale omstandigheden kleurstofdeeltjes van uit de blaas naar ureter en nierbekken kunnen opstijgen bij onaangetaste afsluiting van het ostium ureteris.

In Engeland treedt Hirst (1899) en in Italië Pestalozza (1909) naar voor met de uitspraak dat pyelitis gravidarum evengoed van uit de blaas als van uit het bloed kan ontstaan, alhoewel de laatste meer voelt voor de haematogene theorie op grond der proeven van Albarran en Reblaub, die na den ureter te hebben afgebonden, colibacillen in de oorvena van een konijn inspoten en aldus pyelitis zagen optreden; en de eerste liefst stelling neemt ten gunste der opstijgende besmetting.

De Scandinaaf Meyer blijft onzijdig (1906).

Mirabeau trekt in 1907 de aandacht op de specifieke veranderingen die tijdens de zwangerschap optreden in het onderste segment der urinewegen :

1°) topographische veranderingen van urethra, blaas en ureters door de steeds aangroeiende baarmoeder teweeggebracht;

2°) zwelling en hyperaemie van blaas- en uretermucosa, die den urineafvoer vertragen door dichtknijpen van het lumen; en ten gevolge van dit alles, stuwing der urine naar de nier toe. De chemische samenstelling der urine die het gevolg is van de zwangerschapsnier zou er eveneens niet vreemd aan zijn, dat zoo vaak omwille dezer stuwing de colibacillen in het nierbekken woekeren gaan.

Nog onlangs, in 1927, deelen Le Lorier, Fisch en Marcotte hetzelfde standpunt, dat zekere chemische prikkelingen zouden uitgaan van oxalaat-, phosphaat- en uraatkristallen, die in graviditate door de verhoogde stofwisseling der derde en vierde maand in groote hoeveelheid geproduceerd, het uitgangspunt zouden zijn van epitheellaesis en van microbeninvasie.

Reed in hetzelfde jaar als Mirabeau laat zich op dezelfde manier uit, terwijl Sippel in 1905 reeds had gewezen op een geval van pyonephrose door opstijgende infectie waaraan een insuffisiëntie van den uretermond ten grondslag ligt.

Widal en Bernard gaven in 1912 twee prachtige

voorbeelden van colibacillensepsis met positieve bloedplaat die verklaard worden te zijn, de twee eerste gevallen om onomstootbaar te bewijzen dat naar het woord van B a r, tien jaar te voren geprofeteerd, de pyelitis gravidarum ééne der manifestaties was van een colibacillaire bloedbesmetting in de zwangerschapsnier.

Tot de jaren 1910-1912 werden dus feitelijk geen nieuwe, noch belangwekkende bijdragen tot het vraagstuk der aetiologie meer geleverd.

Alles laat zich samenvatten tot dit eenvoudige ervaringsfeit : pyelitis gravidarum is een bacillaire besmetting van het nierbekken. Beide hypotheses, dat de kiemen ofwel van uit de blaas en de ureteren in het pyelum komen, of door de nier uit het bloed verwijderd worden, zijn aan de hand van tallooze klinische feiten en onderzoekingen verdedigbaar. De graviditeit is een oorzaak van stuwing in de ureters en biedt aan de pathogene organismen een ruime gelegenheid om er zich in te nestelen.

***

Met één woord hoeft nu nog in herinnering gebracht, omdat wij er in onze inleiding van gewaagden, de lymphogene ontstaanswijze der pyelitis, die, onzes inziens, maar als een zijscheut is te aanzien van de haematogene theorie, daar beider mechanisme absoluut evenwijdig verloopt.

De kiemen kunnen van uit de blaas tot in den wand van het nierbekken worden geleid langs de rijk vertakte lymphvaten, die deze beide organen onderling verbinden.

Deze is de door S t e w a r t en S w e e t verdedigde opvatting in 1914; en later deze van D a v i s in 1924. De meening van dezen laatste, in haar geheel weergegeven luidt als volgt : „cystitis en pyelitis zijn het gevolg van een bestendig aanwezig zijn van colibacillen, waar zich aan toevoegt het feit eener drukking op den ureter vanwege de graviede baarmoeder; er ontstaat stuwing in den ureter,

opzwelling der mucosa en nu kunnen de colibacillen uit naburige darmen langs den lymphweg makkelijk ontsteking veroorzaken; maar het feit dat door uretercatheterisme en afvloeien der urine de symptomen verdwijnen, is toch een bewijs voor een mechanischen oorsprong".

Er kan ook directe overgang plaats hebben van uit de darmen naar het nierbekken, en daar pyelitispatienten vaak aan obstipatie lijden, is dit aetiologisch moment zeker niet te onderschatten in enkele gevallen. Het feit dat pyelitis gravidarum zoo vaak rechts optreedt kan ook in het licht der anatomische gegevens, door Franke verschaft, best verklaard worden, want de anastomoses tusschen de lymphvaten van darm, nier en nierbekken zouden alleen rechts, niet links, bestaan.

***

Vanaf 1910 teekent zich nu een geheel andere opvatting af, die zich stilaan baan breekt en vooral in Duitschland tot een bijzonder groot aantal publicaties heeft geleid, niet alleen betreffende de aetiologie der pyelitis gravidarm, maar in even breede mate in betrekking tot de opstijgende besmetting der bovenste urinewegen in het algemeen. Deze opvatting wordt best aldus weergegeven : de zwangerschap is oorzaak dat een verslapping in de contracties van de spiervezels van ureter en nierbekken ontstaat. Niet de rechtstreeksche drukwerking vanwege de zwangere baarmoeder zou dus oorzaak zijn, dat de urine zoo traag wegvloeit, maar wel de minder talrijke en de vertraagde samentrekkingen van de edele elementen die den spierrok dezer organen uitmaken. De ureter is niet alleen een inerte geleidingsbuis der urine, die zich van buiten uit, passief laat dichtknijpen, maar hij is ook een actief propulseerend orgaan, dat omzeggens voor eigen rekening de urine voortstuwt.

Vooral Stoeckel, die een groot deel van de urologie

der vrouw heeft opgebouwd en op het gebied van de ureterphysiologie zulke merkwaardige nieuwe gezichtspunten heeft opengesteld, heeft tot deze opvatting den stoot gegeven. De primaire agens der aandoening blijft nog steeds het bacterium coli; maar de urinestuwing in pyelum en ureter is niet meer het gevolg van louteren druk, doch in de eerste plaats van de atonie der spiervezels, veroorzaakt door zwangerschapstoxines, die het samentrekkingsvermogen verlammen. Zoo heet het tenminste in een indrukwekkend artikel uit het eerste nummer van het door S t o e c k e l pas opgerichte „Zeitschrift fuer urologische Gynaekologie" in 1910; later in 1914 bespreekt hij hetzelfde thema in het Munchener Mediz. Wochenschrift en vraagt zich af of de „Graviditaet ureterdilatorisch wirkt wie Atropin, z. b.?" en verder of „es sich nicht handelt um eine graviditaettoxische Erscheinung?"

Deze toxische verlamming zou zich vooral laten gelden in het onderste uretersegment, waardoor het sluitingsmechanisme van den uretermond zou worden belemmerd, zoodat het komt tot een vrij heen- en weervloeien der urine tusschen blaas en nierbekken.

Dit voorwaar zeer vruchtbaar principe der ureteratonie door S t o e c k e l vooropgezet, werd het uitgangspunt van tallooze onderzoekingen en tot in deze laatste maanden toe, zien wij steeds meer en meer licht opgaan, dank zij de radiographische onderzoekmethodes. En tot dit vruchtbaar principe kan men herleiden de aetiologie der hydronephrose o. a. en zooveel andere daaraan verwante problemen die schering en inslag blijven van alle urologendiscussies op internationale en nationale congressen.

Lang niet elkeen in Duitschland vat de atonie op als een toxisch verschijnsel; zoo K e h r e r (1911). Hij schrijft aan de zwangerschapshyperaemie, die ook de ureterspieren niet onaangetast laat, een vermindering van den spiertonus toe, die zou leiden tot een zekere verslapping. Hij kon dit cystoscopisch waarnemen bij een zestal gevallen

waar hij in stede van de krachtige urineopborreling van uit den uretermond een vertraagd afvloeien waarnam. Hier zij evenwel in herinnering gebracht, dat Guyon en Albarran in 1899 hetzelfde feit aanstippen ter gelegenheid van cystoscopie bij gravidae.

Het standpunt van Kehrer wordt ook nog ingenomen door Posner in 1920 en Karaffa-Korbutt had reeds vóór Stoeckel (1908) gewaagd van een chronische ureteratonie als gevolg van ontstekingsachtige aandoeningen der blaas, die op de ureters overslaan en daar weefselveranderingen veroorzaken, die diepe en blijvende functiestoornissen na zich zouden slepen, waardoor het afweren van ascendeerende besmettingen zou bemoeilijkt zijn.

Kaltenschnie brengt in 1914 nieuwe feiten aan, die de ureteratonie bij zwangere vrouwen duidelijk demonstreeren. Hij doet het met behulp der chromocystoscopie. Bij 50 gravidae ziet hij eerst na 17 minuten gekleurde urine uit de uretermonden afvloeien, terwijl ook het interval tusschen twee opeenvolgende ejaculaties veel langer duurt.

Tegen een bewering van Zimmerman in 1912, dat urinestuwing, gevolg van atonie, bij de zwangerschap steeds als pathologisch dient te worden opgevat, komt in 1916 Weibel op, en tot staving zijner opvatting voert hij aan, dat de overgroote meerderheid der zwangere vrouwen dit verschijnsel vertoonen, zoowel bij uretercatheterisme als bij cystoscopie. Daarin schuilt inderdaad veel waarheid en urinestuwing hoort zeker tehuis onder de normale zwangerschapsverschijnselen.

Eigenaardig en eenigszins afgezonderd tusschen de verschillende opvattingen over de ontstaanswijze der pyelitis, is de meening door Kermauner in 1911 geopperd dat deze aandoening niet als een primaire zwangerschapsziekte, maar als een recidief van een chronisch lijden tijdens de zwangerschap, is op te vatten. Koch gewaagt ook in 1916 van een urinebesmetting, die van uit de eerste jeugd zou zijn blijven voortbestaan.

Er rest nu nog de opvatting van Sellheim in het licht van zijn „Weiterstellung" betreffende de aetiologie der pyelitis gravidarum, uiteen te zetten. Daarmee zal, meenen wij, het voornaamste zijn gezegd wat omtrent die aetiologie werd medegedeeld.

De voornaamste bijdrage daaromtrent is in 1924, in het Monatschrift fuer Geburtshilfe und Gynaekologie verschenen. Zonder aan de opvatting van Stoeckel „dass die von ihm sogenannten Ureteratonie sich vielleicht graviditaetsinkretorisch erklaeren lasse" iets af te doen, is naar Sellheim vermoedt „das Weitwerden der Ureteren eine Teilerscheinung der in der Schwangerschaft ganz allgemeinen Vorgangen der Weiterstellung des puerperalen Organismus und seinen Hohlgebilde".

De uitzetting der ureteren werd vóór Sellheim opgevat als een rechtstreeksch gevolg van de stuwing, hetzij deze is tot stand gekomen door druk vanwege den zwangeren uterus op de ureteren, waardoor de afvloei bezwaard wordt, hetzij als gevolg eener verslapping der spiercontracties, waardoor de ureter minder weerstand biedt aan den druk uitgeoefend door de erin aanwezige vloeistof.

Sellheim beschouwt de uitzetting als een physiologisch verschijnsel van de zwangerschap, gelijken tred houdend met de sterke vermeerdering van het urinevolume (1500 tot 2400 cc.) in de graviditeit. Zij treedt op met de zwangerschap en verloopt ook synchroon en synergetisch met haar; zij is een wondere aanpassing aan de verhoogde eischen door de zwangerschap aan het organisme gesteld.

Andere voorbeelden van „Weiterstellung" zijn deze van het hart, van de baarmoeder, van de vagina, van de arteria uterina, die ook in graviditate een grooter rendement hoeven te geven.

Maar het verband met pyelitis, nu? „Ebenso wie durch die physiologische Weiterstellung des Uterusausfuerhrungsganges fuer das Aufsteigen einer Infektion in den Uterus

guenstige Bedingungen sich bilden, so werden auch durch die in gewissen Grade physiologische Weiterstellung des Nierenausfuehrungsganges fuer des Aufsteigen einer auf den Blut-, Lymph- oder Harnwege, von Dickdarm oder sonstwoher zustandegekommene Ureterinfektionen in die Nierenbecken und in die Nieren guenstige Bedingungen geschaffen. Der von S t o e c k e l gebrauchte Ausdrueck Ureteratonie duerfte aber leicht geeignet sein, eine nicht ganz richtige Vorstellung von Entstehungsmechanismus dieser Eigenthumlichkeit hervor zu rufen. Wir tun daher vielleicht besser, ihn mit der einfachen Beziehung der Tatsache „*puerperalen Ureterweiterstellung*", die sich schliesslichen Endes mit jeder Vorstellung von Zustandekommen vertraegt, zu vertauschen".

Hoe interessant nu ook beide theorieën van S t o e c k e l en S e l l h e i m mogen wezen, toch doen zij niets af van, noch brengen zij iets bij ten langen laatste, aan de twee hoofdmomenten die elke pyelitis ten grondslag liggen : aanwezigheid van microorganismen en stuwing in de afvoerwegen der urine. Zij zijn niets meer dan een poging om beter inzicht te krijgen in het wezen en de oorzaak der stuwing, zooals overigens alles wat wij in het volgende hoofdstuk over de anatomische verhoudingen der urinewegen in graviditate zullen kunnen bijbrengen.

In den loop van deze uiteenzetting is er weinig gewag gemaakt van de omstandigheden die tot de ziekte praedisponeeren. W e s s e l i n c k meent dat indien alleen druk, zwelling en stuwing in het spel waren, de pyelitis meer zou moeten voorkomen. Het is hem opgevallen, dat pyelitispatienten zwak, slap en weinig krachtig zijn, vaak met lagen bloeddruk; 5,7 % zijner lijderessen aan pyelitis hadden atonische nabloeding, de anderen enkel 2.2 % bloeding in het nageboortetijdperk. In dit asthenisch type ziet hij nu een element van voorbeschiktheid en leidt daaruit af dat een versterkende en toniseeerende therapie hoofdzaak is.

HOOFDSTUK II.

Anatomische en patholoog-anatomische gegevens betreffende de aetiologie der pyelitis gravidarum.

Na aldus in een historisch overzicht den ontwikkelingsgang der opvattingen omtrent de aetiologie der pyelitis gravidarum te hebben weergegeven, dienen ook de voornaamste anatomische en patholoog-anatomische gegevens in betrekking tot de aetiologie vermeld. Wij hebben deze gegevens met opzet in het voorgaande hoofdstuk terzijde gelaten om ze met des te meer aandacht in een afzonderlijk kader te kunnen uiteenzetten. Wij willen evenwel maar alleen ditgene naar voor brengen wat feitelijk een licht kan werpen op de aetiologie en laten dus alles onaangeroerd wat daarmede niet in verband staat. Onze aandacht gaat in de eerste plaats naar de stuwing en naar het veelvuldig optreden der aandoening in de rechter nier.

Daarvoor, zoo meenen de oudste schrijvers die over pyelitis hebben gehandeld, is vooral het meer naar rechts gelegen zijn van de zwangere baarmoeder aansprakelijk te stellen, zoodat de rechter ureter veel eerder in de klem zou geraken en veel gemakkelijker tegen den beenderigen bekkenwand zou worden dichtgedrukt. Daarin een verband te zoeken met stuwing en pyelitis ligt dus voor de hand. Cruveilhier zegt : „j'ai observé que les uretères de toutes les femmes mortes par suite d'accouchement ou dans les derniers temps de la grossesse sont remarquablement dilatés". Opitz merkt aan dat weliswaar beide ureteren zijn verwijd, maar dat steeds de rechter veelvuldiger en sterker deze uitzetting vertoont dan de linker en dat de uitzetting in het abdominale gedeelte duidelijker is dan in het bekkengedeelte.

Hier moeten wij terloops gewagen van een belang-

wekkende reeks topographische verhoudingen van ureter en inwendige genitaliën, zooals die door Halbertsma, en in hun monographie door Tandler en Halban uitvoerig werden beschreven om te bewijzen dat het verloop van den rechter ureter een geheel andere is dan van den linker, een verschil dat tijdens de zwangerschap nog duidelijker op den voorgrond treedt. Al deze verhoudingen zouden een moeilijken urineafloop veroorzaken en daarvan zou de stuwing het gevolg zijn.

Het voornaamste, door Tandler en Halban fel onderstreepte feit is wel dit : de rechter ureter vertoont op de plaats waar hij de arteria iliaca kruist een krommingshoek die door het toenemend volume der zwangere baarmoeder scherper wordt. Terzelfdertijd vergroot de afstand tusschen de twee uretermonden en wordt het parametrium waarin de ureteren verloopen onder den drang van de steeds aangroeiende baarmoeder naar den bekkenwand toe verdrongen.

Maar men kan zich na de ingewikkelde beschrijvingen dezer autoren niet goed van de gedachte ontdoen hoe deze mechanische factoren, die ten slotte sterker en sterker worden, naarmate de zwangerschap het einde nadert, toch op zoo'n doorslaande wijze de urinestuwing zouden bewerkstelligen op een tijdstip, dat men daarmede maar amper rekening kan houden en waarop de pyelitis toch bij voorkeur optreedt; d. i. in het midden der zwangerschap. Men heeft dit ook ingezien en één voor één zijn de opvattingen van Halbertsma die in dien druk zelfs een oorzaak zag voor het ontstaan van eclampsie, en van de anderen die daarin een verband zochten met de stuwing, vervallen.

Kelly meent veeleer dat de stuwing en bijgevolg de pyelitis te wijten zijn aan een nierverzakking, die bij de vrouw zoo vaak en bijna uitsluitend rechts voorkomt, en waardoor afsluiting van het ureterlumen wordt veroorzaakt. Op de slijmvlieszwelling csq. hyperaemie van de blaas en vooral van het trigonum en uretermonden wordt

in alle handboeken van cystoscopie de aandacht getrokken; zoo b. v. door Stoeckel, Marion en Heitz-Boyer, Casper. Deze laatste vermeldt nog speciaal dat de zoomen van den uretermond er gezwollen uitzien. Herinneren wij ons ook nog dat Mirabeau aan deze zwangerschapszwelling de stuwing toeschrijft.

Langs cystoscopischen weg werd verder ook de verschuiving van de uretermonden in laterale richting, tijdens de zwangerschap bestudeerd. Deze verschuiving is naar het oordeel van alle autoren mede het gevolg van het lateraal uitzetten der blaas voor wie de ruimte in het kleine bekken te eng wordt.

Stoeckel schrijft dit verschijnsel alleen aan het toenemend volume der vrucht toe; Fehling en Zangemeister aan de verkorting der portio en het verstrijken van den cervix waardoor de blaas en het trigonum worden uitgerekt. Latzko en Schiffmann stellen deze verschuiving in verband met een trekking der uterusmusculatuur van het onderste segment dat stevig aan de blaas vastzit en de sterk aangroeiende baarmoeder gedwee volgt. Strassmann gelooft ook aan deze verschuiving als „hypostenoseerende" factor, waarbij dan de verwijding der ureteren als een compensatorisch verschijnsel zou zijn te beschouwen.

Al deze gegevens te zamen genomen, kunnen nog geen afdoende verklaring geven van het feit waarom de urinestuwing sterkst zou zijn in den rechter ureter, maar althans wijzen zij er op, dat niet in de blaas noch in het bekkensegment van den ureter de oorzaak is te zoeken op grond van anatomische zwangerschapsveranderingen; zoo betoogde het reeds Olshausen in 1892.

Over de verhoudingen van het abdominale gedeelte der ureteren tot de zwangere baarmoeder, zijn de uitspraken vrij algemeen eensluidend. Was het bekkengedeelte niet in de uitzetting betrokken, dan viel integendeel hier steeds

een verwijding waar te nemen en dit in een opvallende meerderheid der gevallen alleen rechts.

Zoo vond reeds Loehlein in 1879 bij sectie op eclampticae, op acht ureterverwijdingen zeven maal deze afwijking rechts; Jolly in 1909, bij 13.6% van zijn zwangerensecties 12.8% rechts, enkel 0.8% links; Stoeckel spreekt van 80%. Weibel kon in 1914 door catheterisme bij 100 zwangeren, 47 maal urineretentie aantoonen steeds alleen, of althans in sterkste mate rechts, en hij voegt eraan toe dat pas op de hoogte der linea innominata deze retentie zich liet waarnemen. Schickele gaat nog verder en beweert dat bij alle vrouwen, die gebaard hebben, een min of meer sterke uitgezette ureter is overgebleven als getuige van het puerperale verleden.

Saengers brengt evenals Sellheim de uitzetting der ureteren onder de rubriek „physiologische hyperplasie" van alle bekkenorganen tijdens de graviditeit tehuis.

De bevindingen van Kouwer wijken niet af van al de andere, maar hij vindt dat zoowel bij mannen als bij vrouwen de rechter ureter steeds is verwijd, wat hem doet besluiten dat het rechts voorkomen meer aan de eigenaardige plaats van de rechter nier, die ook meer afzakt, is toe te schrijven.

Pel meent dat de verhoogde intra-abdominale druk wel de mechanische reden zou kunnen zijn waarom de afvloei der urine wordt bemoeilijkt.

Crabtree geeft een gedacht van de hoeveelheid urine die zich in een uitgezet nierbekken en ureter kan ophoopen : normaliter bedraagt zij 7 cc.; waar er stuwing aanwezig is stijgt dit cijfer tot 30 cc.; in een enkel geval ging het tot 480 cc.

Franz zegt ronduit dat er nog geen afdoend bewijs is gegeven om stuwing als een gevolg van ureterknik te aanzien.

Onder de benaming van „artifizielle Pyelitis" beschrijft Necker in 1921 een eigenaardigen vorm van pyelitis — geen zwangerschapspyelitis — optredend na chemische beschadiging van de blaas. Hij zag eerst een trigonocystitis zonder veel slijmvliesveranderingen en waarop kort daarna en gelijktijdig de laesies tot in beide nierbekkens oversloegen. Wanneer men nu, zoo redeneert hij, de urethra posterior, het trigonum en de ureteren als een gemeenzaam slijmvliessysteem met een gemeenzame affiniteit voor zekere aandoeningen opvat, dan zien wij in deze experimenteele pyelitis een aandoening van een systeem die haar oorzaak vindt niet in een opstijgen der kiemen met de urinezuil langs de ureterlumina, maar in een trapsgewijze deelname van de epitheliale en subepitheliale weefsels in dit onstekingsproces, door voortplanting per continuitatem.

Dit zeer origineel idee vindt een vast steunpunt in de embryologische feiten waarop o. a. Papin zooveel nadruk legt. Trigonum, ureters en urethra posterior zijn van mesodermischen (buis van Wolff) oorsprong, terwijl de fundus der blaas van het ectodermisch kiemblad stamt. Zij hebben daarbij een eigen en afzonderlijk zenuwstelsel : de eerste bezitten sympathische ganglia en vezels, terwijl de laatste van sympathische en parasympathische elementen is voorzien (Wesson).

In dit licht beschouwd zou dus ook de pyelitis gravidarum kunnen worden opgevat als het gevolg eener opstijgende besmetting van uit de urethra, die, zooals wij reeds vermeldden tijdens de zwangerschap, meer dan op welk ander tijdstip een rijke flora tot schuilplaats strekt.

Van aangeboren ureteranomalieën dient nog een woord gezegd. Op het belang van megaloureter en megalopelvis voor de ascendeerende besmetting van nierbekken csq. nier zelf, is reeds sinds lang gewezen. Dit belang is een gemeenplaats geworden in alle klassieke werken over urologie; tijdens de zwangerschap zullen dergelijke „Bildungs-

anomalien" nog in veel hoogere mate blootstellen aan inflammatorische invloeden van waar die overigens ook mogen komen, uit het bloed of uit de blaas.

***

Histologische documenten over ureterverwijding in graviditate zijn buitengewoon schaarsch. De meest volledige studie daaromtrent vindt men in een der laatste nummers van het Archiv fuer Gynaekologie van de hand van J. Hofbauer uit Baltimore. Hij heeft namelijk van veertien, tijdens de zwangerschap overleden vrouwen, ureterstukjes op verschillende hoogte, dadelijk post mortem ontnomen, microscopisch onderzocht. Ziehier wat hij vond.

In het juxtavesicaal uretersegment en in het trigonum vallen typische weefselveranderingen aanstonds op : er treedt concentrische hypertrophie op, die tot een vernauwing van het lumen leidt. Deze hypertrophie is het gevolg van een volumetoename der ureterbindweefselscheede, die zich duidelijkst in de onmiddellijke nabijheid der blaas veropenbaart; er is een ontegensprekelijke nieuwvorming van jonge bindweefselelementen. Een duidelijke verdikking der gladde spiervezels valt mede aan te stippen. Minder belangrijk is de hyperaemie die de vernauwing der buis nog versterkt. Aan deze twee oorzaken is volgens Hofbauer het zoo vaak bij cystoscopie waargenomen gapen van den uretermond toe te schrijven.

In het bekken- en abdominale gedeelte der ureteren kan van dergelijke veranderingen geen spraak zijn en deze zijn nauwelijks van de ureters bij niet zwangeren te onderscheiden.

Deze specifieke zwangerschapsveranderingen worden door Hofbauer ten grondslag gelegd aan de pathogenie der urinestuwing. Zij vertoonen veel overeenstemming met wat door anderen, Zangemeister, Mirabeau, werd aangenomen. Atonie en de daaraan ver-

bonden uitzetting zouden hiervan in zeer sterke mate afhankelijk zijn. Voor deze veranderingen is waarschijnlijk dezelfde oorzaak in te roepen als deze die de hypertrophie der baarmoedersmusculatuur teweegbracht; zij zijn, de eene en de andere, idiophathische zwangerschapsverschijnselen.

Zijn wij hier verre van Stoeckel's „graviditaetsinkretorische Ureteratonie" of van Sellheim's „puerperale Weiterstellung" verwijderd? Ik geloof het niet.

Een laatste feit. Door Hinman en Wesson werd er op gewezen, dat de hypertrophie van het trigonum en vooral de daarmee gepaard gaande hypertrophie van de plica ureterica een hindernis uitmaken voor den normalen afloop der urine, daar de blaasbodem, achter de plica gelegen, verzakt en een soort recessus vormt waar een deel der urine stagneert; naar Curtis berekent zou in de laatste zwangerschapsmaanden dit residu soms 50-70 cc. urine bedragen.

***

In een overzicht als dit, waar lang niet alles wat over de aetiologie werd gezegd, kan opgenomen worden, mag evenwel een korte vermelding van de opvatting van een voornaam deel der Amerikaansche urologen omtrent het ontstaan der pyelitis gravidarum niet ontbreken. Deze opvatting staat nu wel niet als een afzonderlijke tegenover of naast hare voorgangsters, maar zij is geboren uit een nieuw denk- en redeneercomplex betreffende de ontstaanswijze van tal van ureteraandoeningen : voornamelijk van ureterstrictuur als gevolg van locale besmetting.

Hunner kan aanzien worden als de grondlegger dezer theorie die langzamerhand is opgegroeid uit tal van publicaties sedert 1911. Het heet daarin dat de kiemen stammen uit ontstekings*haarden* — focal infection — zooals tandcaries, tonsillitis, otitis, sinusitis, gelegen op vrij grooten

afstand van den urinetractus; soms wel in meer naburige organen : salpingitis, urethritis. Zij zouden ter plaatse worden gebracht langs den bloedweg en zich eerst in de mucosa ureteris innestelen, daar tot een ontstekingsproces aanleiding geven, dat op een vernauwing uitloopt, de urinestuwing voor gevolg heeft, waaraan dan het gewone proces der pyelitis zou aansluiten. Volgens deze opvatting zou dus een uretervernauwing ten grondslag liggen aan de stuwing op dezelfde wijze als bij urethravernauwing de normale afloop uit de blaas zou zijn belemmerd. De zwangerschap is bij dit verloop maar een begunstigende factor.

Zonder op de verdere beteekenis dezer theorie te willen ingaan kunnen wij hierbij opmerken : de haematogene ontstaanswijze wordt van meetaf erkend; de streptococcus is de meest voorkomende ziekteverwekker; het moment stuwing behoudt zijn volle waarde. Alleen de oorzaak der stuwing is een andere, te weten : inflammatorische uretervernauwing.

HOOFDSTUK III.

Het roentgenonderzoek der urinewegen tijdens de zwangerschap.

Af en toe hebben wij er reeds gewag van gemaakt, dat de meest interessante en ook wel allerlaatste gegevens, die eenig licht kunnen werpen op de aetiologie der pyelitis en aanverwante problemen, ons door een systematisch roentgenonderzoek der urinewegen in gravidate, werden verschaft. En omdat wij in ons eigen onderzoek dit diagnosemiddel hebben ter hand genomen, willen wij dus ook trachten een overzicht te geven van wat in dit opzicht werd gedaan. Bedoelde onderzoekingen hadden als onderwerp de blaas die tevoren met contrastvloeistof werd gevuld : cystographie; de ureteren en het nierbekken nadat zij eveneens met behulp van een contrastmiddel waren opgespoten alvorens hun beeld op het doorlichtingsscherm werd bekeken : pyelo- en ureteroscopie; of op een gevoelige plaat opgenomen : pyelo- en ureterographie.

M a r t i n heeft voor het eerst (1909) van de roentgenstralen gebruik gemaakt om zich van de vormveranderingen der blaas bij zwangeren rekenschap te geven. Hij bracht daartoe bismuthpap in de blaas en belichtte gedurende 18 minuten. Zijn waarnemingen betreffen meestal vrouwen in partu. Hij kon evenwel zeer merkwaardige feiten aan het licht brengen of bevestigen wat anderen met behulp van het cystoscoop hadden waargenomen. Een en twintigmaal op 22 gevallen zag hij de blaas naar rechts verdrongen wat hij aan dextrotorsie van den uterus toeschrijft.

S t o e c k e l meent integendeel dat het volume van het vooraankomend kindshoofd alleen, de asymmetrische

ligging der blaas in het kleine bekken bepaalt daar bij dwarsligging en stuitligging geen asymmetrie valt waar te nemen.

Het duurt dan tot in 1921 vooraleer Boeminghaus eenige kleine mededeelingen doet die hier op neerkomen : vergrooting van den dwarsen blaasdiameter, indeuking van den blaasfundus door het kindshoofd, asymmetrische ligging. Ondanks de technisch bezwarende omstandigheid dat wegens de compacte weefselmassa van den bekkengordel, een opname in zijligging niet goed mogelijk is, besluit hij, zonder demonstratiemateriaal te kunnen voorleggen, dat de blaas waarschijnlijk in alle richtingen, dus ook naar den dorsalen kant toe, sterk is verdrongen wanneer zij met urine is gevuld.

Mededeelingen van Palugyay en Ender (1921) brachten geen verder licht; en Sgalitzer spreekt alleen van „ueberraschenden" verplaatsingen tijdens de graviditeit. Aan dezen laatste zou het gelukt zijn, in verschillende projectievlakken, opnamen te doen.

Het roentgenologisch onderzoek van ureter en nierbekken stuitte niet op zooveel moeilijkheden en hier is het studiemateriaal ook rijker aan omvang en verscheidenheid; het heeft in ruime mate de bevindingen van de vroegere schrijvers bevestigd betreffende de uitzetting van ureter en nierbekken, maar vooral zeer kostbare bijdragen geleverd tot de physiologie der ureterspierwerking.

In de Amerikaansche literatuur is een goed deel der gegevens omtrent de pyelographie in de zwangerschap aan te treffen; in de laatste maanden hebben Fransche tijdschriften enkele zeldzame reeksen gepubliceerd; de Duitsche publicaties geven evenwel het meest interessante.

Vóór vijf jaar terug zal men bezwaarlijk iets omtrent dit onderwerp kunnen aantreffen, want het heeft tameleijk lang geduurd vooraleer, na de invoering der pyelographie door von Lichtenberg en Voelcker in het begin dezer eeuw, het opspuiten van nierbekken en ureter

bij de zwangere vrouw niet meer als een gevaarlijke practijk werd beschouwd.

Kretschmer en Sproat Henley geven in 1925 een eerste pyelographische studie bij zwangeren. Zij komen tot het volgend besluit : in 80 proc. aller gevallen bestaat een verwijding van nierbekken en ureter. Deze verwijding treedt soms vroegtijdig in de zwangerschap op (2e maand), doch kan daarna wederom volkomen verdwijnen. Zij is duidelijkst in de twee bovenste derden van den ureter en kan soms plots ophouden op de hoogte der linea innominata; een enkelen keer ziet men den ureter op zijn geheele lengte uitgezet.

Het kan soms komen tot een echte hydronephrose en knikken in het ureterverloop zijn lang niet zeldzaam; ten opzichte der wervelzuil zijn de ureteren ook meestal lateraalwaarts verschoven, zoodat zij verder van malkaar verwijderd liggen dan bij een normaal individu het geval is. Al deze verschijnselen doen zich voor bij een normaal en klachtenvrij zwangerschapsverloop.

Sennewald heeft bij middel van de pyeloureterographie de verhoudingen bestudeerd bij pyelitispatienten. De uitzetting der bovenste urinewegen valt hem in even sterke mate op, waarbij steeds aan de rechter zijde de afwijking vaker voorkomt; tien dagen na den partus is deze uitzetting nog duidelijk waarneembaar. Knikken en slingerverloop en uitzetting verdwijnen evenwel spoorloos. Deze schrijver, terloops gezegd, gelooft meer aan een colitoxine dan aan een eigenlijk specifieke zwangerschapstoxine als primum movens der atonie csq. dilatatie van den ureter in graviditate.

Van Fransche zijde is een studie van Vaudescal, de Beaufond en Porcher over wat zij noemen „le canal excréteur du rein" alleszins merkwaardig. Zij maken een onderscheid tusschen de sensibiliteit en de motriciteit van ureter en nierbekken. Waar de eerste is verloren gegaan bestaat er een „anesthésie pyélique" tegen-

over den van buiten komenden prikkel te w. de opspuiting. Deze treedt zelden tijdens de zwangerschap op, en meest dan rond de 3e maand. Waar zulke stoornis bestaat is zij de motriciteitsstoornissen voor en houdt zij ook langer aan.

Motriciteitsstoornissen zijn steeds aanwezig, meest rechts (3/4 der gevallen), uitzonderlijk links. Zij zijn duidelijkst in de drie laatste maanden alhoewel zij beginnen op te treden omtrent het midden der zwangerschap. Nu eens bestaan deze stoornissen in hyperkinetische samentrekkingen, die in verband staan met kindsbewegingen in utero, maar meestal uiten zij zich door een verslapping der spiercontracties, die opeenvolgend den ureter, de nierkelken en ten slotte het nierbekken aantast. De eerste onder allen is de „sphincter urétéropyélique" in het proces betrokken waarbij het tot een echte ontoereikendheid kan komen. De ureteren vertoonen soms een kronkelend verloop met tijdelijke knikken. Kindsbewegingen kunnen tot samentrekkingen „hors série" aanleiding geven.

Na de bevalling treedt een meer krachtige spierwerking op en verloopt de nierbekkenlediging veel vlugger.

Ongetwijfeld geeft deze studie, die aan de hand van 60 gevallen werd doorgevoerd, een schoon stuk ureterphysiologie en dat pyelitis met al deze feiten in verband staat, houden de schrijvers voor zeker, maar het antwoord op de vraag naar het waarom, blijven zij eveneens schuldig.

Een andere bemerking van deze drie schrijvers mag niet uit het oog worden verloren; zij zagen namenlijk een antiperistaltische golf van uit het onderste uretersegment in omgekeerde richting, naar het nierbekken toe, verloopen. Moest het bewezen worden dat meer zulke opwaartsche golfbewegingen zich voordoen en dat zij o. a. niet het gevolg zijn van het catheterisme, maar spontaan optreden, dan zou, onzes inziens, daarin wel een nieuw argument ter staving van de ascendeerende onstaanswijze van de pyelitis mogen worden gezien.

Tegelijkertijd met deze opzoekingen omtrent „la fonc-

tion du canal excréteur du rein" deed de Beaufond ook een onderzoek naar „la fonction sécrétrice du rein chez la femme enceinte" waarvan hij het resultaat mededeelde op het laatste Fransche urologencongres (Parijs, October 1928) en waaruit wij o. a. dit aanstippen. In de vijf eerste maanden staat de rechter nier ten opzichte van haar linker zusternier ten achter in de secretie van water, ureum en zout; in de vijf laatste maanden is deze insuffisiëntie alleen nog voor ureum waarneembaar, terwijl voor het natriumchloride de drempelwaarde is verhoogd en ook het waterdebiet is verbeterd. Het parallelisme tusschen de vermindering van excretie en secretie in het nierdomein is alleszins het onthouden waard. Vaudescal, de Beaufond en Porcher bedienden zich van de „pyélographie en série".

Helmut Kammiker deelde in een der laatste nummers van het Archiv f. Gynaekologie zijn resultaten mede, die hij met behulp der pyeloscopie had verkregen. Zij stemmen in hoofdzaak overeen met wat Vaudescal en cs. hadden gezien. Het nierbekken ledigt zich langzamer, reeds van af de eerste helft der zwangerschap, op een oogenblik waarop in het pyelogram nog geen stuwing, noch uitzetting zijn waar te nemen. Deze vertraagde contracties zijn even duidelijk bij normale en bij pyelitiszwangeren; zij bereiken haar hoogtepunt in de 6-8e zwangerschapsmaanden en 15 dagen na den partus is alles tot de normale verhoudingen teruggekeerd. Het functioneel herstel is volledig en niet minder is zulks het geval met de verrassende anatomische afwijkingen van de ureteren, die de meest grillige vormen vertoonen : S-vormige omdraaiing, verschuiving tot over de middenlijn.

Hoe merkwaardig en kostbaar al deze gegevens ook mogen zijn, toch beteekenen zij niets meer dan een nieuwe bevestiging van het oudbekende feit : de urinestuwing tijdens de zwangerschap.

HOOFDSTUK IV.

Het vesico-renaal reflux als oorzaak van besmetting der bovenste urinewegen.

Het tot stand komen eener vrije verbinding tusschen de holte van de blaas en van den ureter doordat het ostium ureteris niet meer of althans niet meer in voldoende mate in staat is de afsluiting tusschen beide organen te onderhouden, wordt in de Fransche literatuur met den naam van „uretère forcé", in de Amerikaansche en Engelsche met dien van „bladder reflux" of „renal back pressure" en in de Duitsche met dien van „Insuffisienz des vesikalen Harnleiterendes" bestempeld. Wij verkiezen den naam „vesico-renaal reflux", die af en toe in de bijdragen reeds was opgedoken en nu meer en meer algemeen gebruikt wordt.

Op de beteekenis van het intacte sluitingsmechanisme van den uretermond voor het vrijwaren tegen besmetting en dientengevolge voor een onaangetaste nierfunctie bij afvloeingshindernissen der onderste urinewegen werd door het baanbrekend spadewerk der school van Necker gewezen. Het kapitaal werk van Guyon, Albarran en Hallé op dit gebied, staat breedvoerig beschreven in de Encyclopédie Française d'Urologie, T III (1914), door Michon. Bij deze clinici was het meestal te doen om de opstijgende besmetting bij prostaatadenoom; maar enkele zinsneden uit het artikel van Michon wijzen erop, dat ook bij hen reeds de mogelijkheid van een eventueele besmetting tijdens de zwangerschap werd onder het oog gezien : „...les germes montent par l'orifice urétéral béant. Il est béant à la suite de distention vésicale le plus souvent, mais le jeu d'ouverture est gêné dans les cystitis du trigone ou à la suite d'hyperhémie de la vessie (grossesse); une

simple éraillure peut suffire... la congestion de la vessie peut paralyser cet orifice. Lorsque le méat urétéral est forcé, l'augmentation de pression vésicale n'entre plus en jeu mais le liquide reflue dans l'uretère à chaque contraction vésicale qui contribue ainsi à produire la dilatation urétérale par le reflux à travers les orifices insuffisants".

De pathogenie van het vesico-renaal reflux is sinds 1920 de lievelinge geweest op tal van urologencongressen. Ten bewijze : B l u m in 1924 wijdde eraan met voorkeur zijn aandacht in een referaat over physiologie en pathologie van de ureteren op de „6e Tagung der Deutsche Gesellschaft fuer Urologie"; in 1926 was zij mede van de partij op het „Congres de la Société Française d'Urologie" (mededeeling van L e p o u t r e) en in 1927 stak S t o e c k e l den Oceaan over om voor haar een lans te gaan breken in Amerika.

Door P o z z i in 1891 werd voor het eerst het bestaan van een quasi experimenteel verkregen reflux bij den mensch bewezen. Tijdens een gynaecologische operatie werden de ureter doorgesneden en daarna de twee uiteinden in de huid van den buikwand ingeplant. Uit beide ureterstompen kwam urine gevloeid; uit het centrale uiteinde vanuit de daarmee correspondeerende nier en uit het distale uiteinde vanuit de blaas.

De dierexperimenten op konijnen en honden door L e w i n en G o l d s c h m i d t (1893) toonden aan dat reflux bij de eerste dieren zeer vaak, bij de laatste zeer zelden voorkomt. Zij gingen daarbij aldus te werk : de buik hunner proefdieren werd opengemaakt, daarna in de blaas een gekleurde vloeistof gebracht, die zij onder den erop uitgeoefenden druk langs de ureteren tot in de nierkelken zagen opstijgen. Stippen wij aan dat de proeven onder chloroformnarcose werden uitgevoerd en dat de experimentatoren vermelden, dat de optimumconditie opdat reflux optrede is bij „mittlerer Fuellung der noch kontraktionsfaehiger Blase".

Courtade en Guyon die ongeveer op dezelfde wijze te werk gingen in 1894, citeeren volgende cijfers : reflux is aantoonbaar in 62.8% der gevallen bij konijnen en slechts in 13 proc. der gevallen bij honden.

Door Stutzin en Young werd op menschenlijken beproefd het reflux te verkrijgen, maar het mocht hun niet gelukken.

In de klinische schriften is meermalen het bestaan bevestigd bij een reeks aandoeningen van blaas en ureteren. Zoo b. v. bij zekere vormen van aangeboren anatomische afwijkingen, waar door een stoornis tijdens den ontwikkelingsloop de normale verhoudingen niet tot stand kwamen en blaas en ureter om zoo te zeggen één enkele holte uitmaken; Barbey, Boeckel, Braasch, Caulk, Davis, Gayet en Rousset, Gottstein, Kielleuthner, Kraft, Koster, Legueu hebben zulke gevallen te boek gesteld en spreken dan steeds van megaloureter zooals men spreekt van megalocolon. Gayet gelooft zelfs dat alle gevallen van reflux, voor een deel ten minste, zouden zijn toe te schrijven aan een aangeboren slapheid van het onderste uretersegment, waardoor dit niet zou in staat zijn aan het opwaarts dringen eener vloeistofzuil den noodigen weerstand te bieden, wanneer van uit de blaas sterke contracties uitgaan, zooals bij cystitis, o. a.

Maar vrijwel het reuzenaantal der refluxgevallen zijn het resultaat van een pathologisch proces. Eigenaardig is het dat chemische beschadigingen van het blaasslijmvlies, wanneer ook de ureterostia daarin zijn betrokken, zoo vaak het sluitingsvermogen dezer ostia aantasten, zoodat zij volslagen stijf blijven openstaan. Zoo b. v. het geval van Koster waar, bij een abortuspoging de daartoe aangewende zeepoplossing bij vergissing in de blaas terecht kwam.

Traumata allerhande oefenen grooten invloed uit : een te nauwgezet lospraepareeren en afpellen van de ureteren bij

Wertheimoperatie is een gevaar door elken gynaecoloog al te bekend; en dat de uretero-cystoneostomie zoo weinig succes heeft geoogst (Bégouin, Marion, Israel) is voor een groot deel te wijten aan een ontoereikende sluiting van den nieuwen uretermond.

Het passeeren van een uretersteen en de daarbij ontstane mechanische letsels, staan in elk boek van urologie als een oorzaak van tijdelijk reflux vermeld.

Zenuwoorzaken van centralen oorsprong al niet minder : spina bifida, tabes dorsalis.

De tuberculose die op zoo'n ontzettende wijze alle blaasfuncties in de war stuurt heeft ook in de meeste gevallen den uretermond beschadigd (Legueu en Papin, Praetorius, Gayet en Rousset, Graves en Davidoff, Andler, Heitz-Boyer, Maisonnet, Marion, André en Grandineau) en reflux is dan ook een gewone verwikkeling bij blaas, csq. niertuberculose.

Blaaspapillomen die zich zoo graag rond een uretermond schijnen voor te doen, brengen ook dikwijls diens sluitingsmechanisme in gevaar (Renner).

En wat gezegd van het prostaatadenoom waar, door een samengaan van reflux en stuwing de nier zelf in het gedrang komt en daardoor onherroepelijk te gronde gaat : Zuckerkandl en Tandler, Papin.

Uit alle te dezer plaatse opgesomde gegevens blijkt, dat steeds een zeer zware laesie in het spel is en dat de diepe stoornissen die er het gevolg van zijn niet of maar zeer bezwaarlijk kunnen worden op denzelfden voet gesteld met dezulke die aan de veel lichtere, zoogenaamde toxische oorzaken die voor het vesico-renaal reflux worden aansprakelijk gemaakt, zijn toe te schrijven.

Lewin en Goldschmidt, Blum, Andler, Zinner, Kummel gelooven dat de narcose die in andere spiergebieden een verslapping teweeg brengt, werkelijk ook de ureterspieren vergiftigt en dat daardoor

een tijdelijke ontoereikendheid van den zoogenaamden uretermond-sphincter is aan te nemen.

Met het spreken van toxische beinvloeding en verlamming van de ureterspier zijn wij weer tot ons uitgangspunt te weten de ureteratonie in de zwangerschap als aetiologisch moment voor de pyelitis gravidarum, teruggekeerd. Dat de opvatting van Stoeckel eener specifieke graviditeitstoxine het middenpunt is waarrond alle onderzoeken aangaande dit probleem zich scharen, is vanzelfsprekend.

De begrippen atonie en reflux zijn evenwel uit elkaar te houden, wat nochtans door Wedenski werd over het hoofd gezien; waar deze de opvatting er op nahoudt dat beide samengaan, kunnen wij hem daarin niet volgen zooals ook uit de hierna vermelde opzoekingen zal komen vast te staan. Waar, aangaande de atonie en hare gevolgen zooals uitzetting en verlangzaamde spierwerking in de zwangerschap, geen twijfel gebillijkt is, kan men aangaande het bestaan van reflux, niet met zooveel zekerheid een overtuiging uitspreken.

Statistieken over reflux werden in de laatste jaren in het licht gegeven; maar het gaat daarin over de meest uiteenloopende oorzaken, alhoewel ook een paar onderzoekers alleen melding maken van proeven bij zwangeren.

Bumpus uit de Mayo Clinic geeft wel het indrukwekkendste cijfer : op 1036 urogrammen vindt hij 8,6 proc reflux, maar nooit in een gezonde blaas.

Eisendrath, Katz en Glasser zagen op 91 cystoradiographieën, waaronder enkele bij gravidae in de 5-6e maand, niet één enkele maal reflux optreden. Zij voegen er aan het slot hunner uiteenzetting aan toe, dat reflux een buitengewoon zeldzaam verschijnsel is bij normale personen en ook tijdens de zwangerschap, maar dat acute en chronische cystitis het sterk in de hand werken.

Frommolt deed cystographie bij 25 zwangeren en zag nooit reflux.

Tegenover deze vrijwel zeer negatieve bevindingen staan de beweringen van andere schrijvers, die meenen dat het refluxverschijnsel niet zoo zelden voorkomt. Zoo zeggen Kummel, Blum, von Lichtenberg, Kretmer, Lewin en Goldschmidt dat bij een gezond individu een terugloopen van den blaasinhoud tot in het nierbekken wel bij gelegenheid nu en dan voorkomt en Zinner gelooft zelfs, dat reflux een normaal verschijnsel is in normale ureters.

Dit vaak voorkomen onder normale omstandigheden wordt genegeerd door Voelcker, Federoff, Casper en Boeminghaus.

Vermelden wij nog terloops de meening van Luchs, dat het openstaan der uretermonden tijdens de zwangerschap „durchaus nicht ungewoenlich ist".

***

Wanneer wij nu, op het einde van deze literatuurstudie, de reeds verkregen resultaten die het gevolg zijn van de meest uiteenloopende en tegenover malkaar staande meeningen, overzien en terugkeeren tot wat als de inzet van ons eigen onderzoek dienaangaande geldt, dan zijn wij de overtuiging toegedaan, dat verdere pogingen, onder vorm van deze bijdrage, gebillijkt zijn. Wij geven hiermede, aan de hand van cystoradiographieën bij zwangere vrouwen op elk tijdstip der zwangerschap een bijdrage;

ten eerste, over de anatomische afwijkingen der blaas in de zwangerschap;

ten tweede, over het voorkomen van het vesico-renaal reflux in de zwangerschap.

Deze bijdrage steunt op een studie van 88 gevallen; een grootere reeks staat in de literatuur niet bekend.

HOOFDSTUK V.

Eigen onderzoek.

MATERIAAL. — Het door ons bewerkte materiaal omvat 88 patienten, genomen voor het meerendeel uit de poliklinische zwangeren; een vijftal slechts zijn klinische patienten, opgenomen wegens cystitis- of pyelitisklachten. Zooals uit de tabellen blijkt zijn omtrent de helft van deze gravidae in de twee laatste maanden harer zwangerschap; een tijdstip dus, waarop de frequentie der pyelitis afneemt, daar het optreden dezer aandoening meestal met het midden der zwangerschap samenvalt.

Konden wij eenerzijds, afgaande op de opvattingen omtrent de aetiologie van het vesico-renaal reflux op grond van een ureteratonie, vermoeden dat het verschijnsel vaker optreedt in de tweede helft der zwangerschap, toch ware het wenschelijker geweest een grooter aantal vrouwen in de 5e zwangerschapsmaand te onderzoeken. Maar dit euvel is aan den aard der zaken zelf verbonden. In de gynaecologische polikliniek komen een goed aantal vroegzwangeren aanloopen (2e en 3e maand) met deze enkele vraag of zij wel zeker zwanger zijn; wordt daarop bevestigd geantwoord, dan krijgen zij meteen den raad zich na de 6e maand in de verloskundige polikliniek aan te melden. Vierde- en vijfdemaandszwangeren behooren dus tot de meer zeldzame patienten. Maar anderzijds was het ruime aantal negendemaandsgravidae een welkome gelegenheid om over het roentgenologisch blaasonderzoek in graviditate verdere documenten te verzamelen.

UITVOERING. — De roentgenopnamen werden gemaakt in rugligging. Opnamen in zijligging waren moeilijk uitvoerbaar, daar de zeer compacte en dikke weefselmassa

van den bekkengordel een onoverkomenlijke belemmering is tot het bekomen van duidelijke beelden. Bij enkele zeer geschikte, magere patienten konden wij toch betrekkelijk goede photo's verkrijgen.

Er werd steeds gewerkt met het stralenfilter van Potter-Bucky. De afstand van de roentgenbuis tot de plaat bedroeg 65 c. m.

Als contrastvloeistof werd in den beginne broomnatrium op 30 proc. aangewend. Daar vrijveel patienten hiervan onaangename blaasprikkeling ondervonden, onder vorm van urinedrang, pijn in den onderbuik, brandend gevoel in de urethra, werd de concentratie verminderd en op 20 proc. teruggebracht. De beelden verloren daardoor niet het minst aan scherpte, maar er werden steeds, alhoewel in mindere mate, klachten geuit, die aan het contrastmiddel waren toe te schrijven.

Ten slotte werd gebruik gemaakt van een joodnatrium-oplossing aan 15 proc. Deze bleek geen prikkelende werking te bezitten, en sinds wij onafgebroken joodnatrium hebben aangewend, zagen wij geen onaangename symptomen meer optreden, zelfs wanneer de vloeistof een kwartier in de blaas bleef. Joodnatrium kan dus voor het roentgenologisch blaasonderzoek het broomnatrium volledig vervangen.

Na een eerste opname werd, indien zulks na ontwikkelen der plaat noodig bleek, een tweede opname gemaakt.

Het inbrengen der vloeistof geschiedde op de volgende manier : een slappe catheter werd ingelegd en verbonden aan de slang van een gegradueerde buis met contrast-vloeistof (op 35° C.). Deze buis stond 30 c. m. boven het niveau der roentgentafel, zoodat door het openen van den knijper de blaas stilaan volliep.

Onze bedoeling was een middelmatige vulling der blaas te bekomen : 175 tot 200 cc. Werd de blaas te sterk gevuld dan kon men verwachten dat de overdreven uitzetting de schuin in den blaaswand verloopende ureteren zou dicht-drukken en aldus een belemmering uitmaken voor het tot

standkomen van het reflux. Deze middelmatige vulling komt, onzes inziens, den physiologischen vullingstoestand der blaas het best nabij. Overigens geven alle autoren die op dit gebied experimenteerden aan, dat bij middelmatige vulling de optimumvoorwaarden zijn geschapen opdat het reflux zich voordoe (Andler, Courtade en Guyon, Lewin en Goldschmidt). In enkele gevallen werd wel eens, bij wijze van afwijking van dezen stelregel, een grootere hoeveelheid ingebracht (250 tot 300 cc.) en ook kleinere hoeveelheden (100 tot 150 cc.).

Een deel der opnamen werden gemaakt nadat wij de patienten hadden verzocht te persen. Wij meenden hiermede het optreden van reflux te kunnen in de hand werken, daar een intravesicale drukverhooging de aanwezige vloeistof naar de nieren zal omhoogstuwen, indien er werkelijk een vrije verbinding tusschen ureter- en blaasholte bestond.

Enkele malen hebben wij willen nagaan of er na leegloopen der blaas in de eigenaardige divertikelvormige uitstulpingen die zij vertoonde, niet een deel der ingebrachte vloeistof zou achterblijven; moest dit inderdaad blijken het geval te zijn, dan kon in deze retentie misschien een moment worden gezien voor blaas, csq. ureter- en nierbekkenbesmetting. Voor deze gevallen werd aldus te werk gegaan : de blaas werd geledigd door den steeds ter plaats gebleven catheter nadat de patiente in zijligging werd gebracht op de zijde waar de recessus zich bevond en tot actief medepersen aangemaand.

Af en toe hebben wij ook patienten met blaasklachten op de roentgentafel onderzocht, want cystitis kan in de hoogste mate het sluitingsmechanisme van den uretermond beïnvloeden, zie o. a. Guyon, Mirabeau, Andler Michon.

Na afloop lieten wij steeds de blaas leegloopen door den catheter waarop telkens met lauw boorwater werd nagespoeld, om de achterblijvende aan het blaasslijmvlies klevende jodium- of broomnatriumoplossing te verwijderen

en zoodoende ook de minste blaasprikkels weg te halen. Zware blaasbeschadigingen met stoornissen, die dagen aaneen aanhielden, zooals zij door O t t o w na broomnatriumgebruik werden gesignaleerd, zagen wij nooit optreden. Wel is het een enkelen keer gebeurd, dat eene gravida over mictiedrang en pijn kloeg en deze aan de cystographie toeschreef; maar achteraf bleek dat ook blaasklachten zich vroeger hadden voorgedaan. De contrastvloeistof kon dus in deze zeldzame gevallen niet alleen aansprakelijk worden gesteld.

I. Optreden van vesico-renaal reflux.

Op de 88 onderzochte zwangeren konden wij viermaal (N^os^ 18, 23, 63, 67) het refluxverschijnsel waarnemen.

Beide eersten waren II-parae uit de 7^e^ maand; beide laatsten I-parae uit de tiende maand.

Uit den uitersten hoek der blaasschaduw (N^o^ 18 rechts; N^os^ 23, 65, 67 links) zien wij een kronkelende contrastlijn opwaarts stijgen, die evenwel niet tot aan het nierbekken verloopt maar ongeveer op de hoogte der linea innominata, of nog lager, ophoudt.

De eerste dier patienten had ook een lichte nephropathia gravidarum onder vorm van hypertensie (Riva Rocci 150-190) en van een afwisselend positieve en negatieve kookproef op eiwit : de functioneele nierproeven wezen nooit op echte nierinsuffisentie (casus 31 uit 2^e^ deel); N^o^ 63 stemt overeen met casus 4 uit 2^e^ deel.

De zwangerschap verliep bij deze vier refluxpatienten als volgt : N^o^ 18, spontaan bevallen, 3 maanden na de roentgenopname van een normaal kind; heeft nooit klachten geuit die op pyelitis konden wijzen;

N^o^ 23, zeer nerveuze patiente, is tot op dit oogenblik, één maand vóór het berekende einde der zwangerschap, van pyelitisklachten vrijgebleven.

Wij hadden zeer graag van deze twee gravidae herhaalde opnamen gemaakt, maar zij behoorden beiden tot de weinig getrouwe poliklinische „habituées", die zich maar aanmelden wanneer het nu waarlijk spant. De eerste is in partu opgenomen (N° 18) en de tweede verkiest liever tehuis te bevallen. Wij hebben deze laatste, uit nieuwsgierigheid of ze nu wel pyelitis krijgen zou, ten harent bezocht, toen zij over één maand haar spruit verwachtte; patiente ontving ons glimlachend en verwonderde er zich ten zeerste over, dat wij omtrent haar toestand eenige bezorgdheid koesterden. Zij bediende punctueel de drinklustige klienteel van haar weinig smakelijk café in de Amsterdamsche havenbuurt.

N° 63; spontaan bevallen 2 dagen na de blaasphoto; heeft nooit pyelitisklachten gehad.

N° 67; spontaan bevallen 15 dagen na de blaasphoto; heeft evenmin pyelitisklachten gehad.

Wij kunnen als aetiologie van deze vier refluxgevallen geen cystitis inroepen daar deze niet bestond of althans niets haar bestaan liet vermoeden. Een congenitale megaloureter is uitgesloten. Geldt het hier een physiologisch reflux zooals Kummel, Zinner en Blum het opvatten? Het juiste antwoord is zeer moeilijk te geven. Ten hoogste is het veroorloofd zich aan te sluiten met de meening van Luchs, als zou het openstaan van een uretermond niet zoo buitengewoon zeldzaam zijn tijdens de graviditeit; hij meent in 6% der gevallen.

Dat aan deze defecte sluiting een atonie van het spiersysteem ten grondslag ligt, is zeer waarschijnlijk en dringt zich onwillekeurig op, maar wij kunnen geen positieve bewijzen daarvoor aanvoeren.

En dat het terugvloeien van den blaasinhoud naar de nier toe, niet steeds gepaard gaat met pyelitis, hoeft evenmin een betoog, wanneer wij het verder verloop van de zwangerschap bij deze refluxpatienten nagaan.

II. Veranderingen van den vorm der blaas tijdens de zwangerschap.

Veel merkwaardiger zijn de vormveranderingen van de blaas, die wij in de zwangerschap zien optreden en daar de roentgenologische documenten dienaangaande omzeggens ontbreken, zoo willen wij ietwat uitvoerig de anatomische verhoudingen van de blaas, zooals die aan het bestaan eener graviditeit en hare verschillende modaliteiten zijn verbonden, nagaan.

Met behulp van het cystoscoop werd de blaas in de zwangerschap en in de meest verschillende aandoeningen van het vrouwelijk genitaalapparaat, geexploreerd. In de handboeken van Casper, Stoeckel, Marion en Heitz-Boyer, en in de publicaties van Zangemeister en Boeminghaus werd daaromtrent een zeer volledige uiteenzetting gegeven waar niets is aan toe te voegen. Wij kunnen reeds van meet af zeggen, dat alles wat hier wordt medegedeeld over de anatomische afwijkingen der zwangerschapsblaas een bevestiging is van wat de cystoscopie leert. Maar de cystographie heeft dit op de cystoscopie voor, dat zij in staat stelt de liggingsafwijkingen der blaas ten opzichte der naburige organen te bepalen. Dat deze ligingsafwijkingen niet alleen een curiosum zijn met niets meer dan een louter theoretisch belang, maar ook in de praktijk der operatieve verloskunde niet mogen over het hoofd gezien worden, kan men duidelijk maken uit de volgende overweging die wij als conclusie onzer studie hier wenschen voorop te zetten.

Tijdens de zwangerschap en vooral bij abnormale bekkens kunnen zich onvoorziene en grillige verschuivingen voordoen waardoor de blaas volledig buiten het kleine bekken komt te liggen. Wordt nu in deze gevallen een keizersnede of een pubiotomie verricht, zoo kunnen deze verschuivingen tot onaangename verwikkelingen aanlei-

ding geven : men hoeft dus tenminste de mogelijkheid daarvan op het oog te houden.

***

De hoofdkenmerken eener zwangerschapsblaas kunnen tot dit drietal worden herleid :

1° vermindering van den sagitalen diameter (anteroposterior) daar de vergroote baarmoeder den achtersten blaaswand naar voor drukt;

2° sterke indeuking van den blaasfundus onder het gewicht van den gravieden uterus;

3° verhooging van den transversalen diameter daar de blaas zich in laterale richting naar den bekkenwand toe uitzet.

Ad. 1 : Over de afmetingen van den diameter anteroporterior, van symphyse tot sacrum, kan de cystographie in rugligging (roentgenbuis boven de patiente) niets leeren Doch wanneer men bij een zwangere vrouw een cystoscoop of catheter in de blaas brengt, stoot men algauw tegen den achtersten blaaswand aan ten bewijze dat deze diameter zeer sterk is verminderd. Wordt de patiente op eene zijde gelegd en dan in deze ligging een opname gedaan, zoo blijkt de toestand heel anders te zijn : de afstand tusschen de uiterste punten der blaasschaduw, in de richting symphyse-sacrum, is een buitengewoon groote (Plaat IV). Het ligt hieraan dat de blaas mede met den gravieden uterus over de symphyse heen wordt naar voor gedrongen en dus buiten het kleine bekken treedt; naar het sacrum toe is de verschuiving veel geringen, omdat langs dien kant de uitzetting onmogelijk wordt omwille van den beenderigen bekkenwand.

Een opname met in dwarse richting invallenden stralenbundel, toont verder dat het diepst gelegen blaasdeel vlak achter de symphyse ligt en ongeveer op het niveau

van het midden der symphysehoogte. Zonder deze laterale opname ware het onmogelijk te bepalen met welk blaasdeel de onderste rand der schaduw, in rugligging bekomen, overeenstemt en kon men wel eens den indruk krijgen dat zij behoort tot een blaasdeel dat vóór de symphyse is gelegen (zie b. v. pl. VII). De blaas in haar geheel heeft dus wel degelijk een schotelvorm waarvan de uitholling wordt ingenomen door den schedel of den stuit, en waarvan de randen langs alle zijden rond het voorliggend kindsdeel aanliggen (Pl. III). Een vrij groot gedeelte van dezen schotel is buiten den beenderigen bekkenring gelegen, daar blijkbaar in de bekkenholte zelf, geen plaats meer beschikbaar is; deze wordt ingenomen door het steeds dieper dalend kindsdeel. Deze schotel ligt evenwel niet steeds met zijn twee symmetrische helften in de overeenstemmende symmetrische bekkenhelften. In een volgend paragraaf wordt een verklaring van deze asymmetrische ligging gegeven.

Ad. 2 : De indeuking van den blaasfundus is zeer duidelijk op de photo's, in rugligging genomen, zichtbaar. De blaasschaduw vertoont veel gelijkenis met een halvemaan wier twee laterale hoornen beiderzijds tot vóór het acetabulum reiken (Pl. III). De onderste rand der schaduw daalt tot het midden van de symphysehoogte of nog lager zelfs en stemt overeen met het meest naar achter gelegen blaasgedeelte (zie boven). Wij geven in kolom j den algemeenen blaasvorm op zooals die zich, bij opname in rugligging, voordoet. De indeuking van den fundus bestaat ook in de blaasschaduw eener niet zwangere vrouw bij middelmatige vulling; zij stemt overeen met de op de blaas drukkende, in anteflexie liggende baarmoeder. Het onderscheid tusschen beide ligt hierin, dat bij een zwangere de straal der indeukingskurve veel grooter is dan bij een niet gravida; de algemeene vorm der blaasschaduw bij deze laatste brengt een hartenaasvorm te binnen, bij de

eerste is het een typische halvemaanvorm. Deze indeuking wordt steeds grooter naarmate het kindshoofd dieper daalt, en is dus met den graad van de indaling ten innigste verbonden.

Ander typisch verschijnsel. Den verloskundigen is het een welbekend feit dat de blaas eener gravida in partu, vooral wanneer zij met urine sterk is gevuld, als fluctereerende massa boven de symphyse en zelfs meer lateraalwaarts naar de darmbeendoornen toe, is aan te voelen. Van Deventer heeft daarop reeds, op het einde der 17e eeuw, de aandacht gevestigd. Een vrij groot gedeelte der blaas is bijgevolg hoogerop verschoven (Pl. II). Dit verschijnsel is zeer duidelijk, nu de blaas met contrastvloeistof is gevuld, terug te vinden. Wij kunnen evenwel de door Latzko en Schiffmann geopperde meening als zou de blaas in haar geheel door den zwangeren uterus mede in de hoogte worden getrokken, niet onderschrijven. Het naar omhoog stijgen der blaas staat niet met de trekking vanwege de baarmoeder in verband in dien zin als zou zij passief den steeds aangroeienden uterus volgen. Deze verschuiving is het resultaat, onzes inziens, van een zoeken der blaas naar meer beschikbare ruimte. Deze ruimte wordt haar ontnomen door het harde kindsdeel wanneer dit dieper en dieper tusschen sacrum en symphyse indaalt. Wanneer het kindsdeel nog hoog boven den bekkeningang staat, zijn immers de normale verhoudingen nog in betrekkelijke mate dezelfde gebleven en ligt een vrij groot gedeelte der blaas tusschen symphyse en sacrum; schrijdt de indaling verder voort, dan wordt de blaas tegen de symphyse dichtgedrukt en zal zij als weeke en holle weefselmassa verdrongen worden en plaats opzoeken waar die nog beschikbaar blijft, en namenlijk zich lateraal aan den uterus aanleggen (Pl. II, V, VI, VII).

Ad. 3 : Uit al het hier beschrevene is af te leiden, dat de transversale blaasdiameter sterk is verhoogd; wij kunnen

deze verbreeding van de blaas op onze photo's terugvinden (Pl. III b. v.).

P a l u g y a y geeft op als de normale verhouding van den axialen diameter tot den transversalen diameter, d. i. bij een opname in rugligging de verhouding : hoogte der blaas tot de breedte der blaas = 1/2, voor een vrouwelijk individu.

Wanneer wij nu de blaas eener gravida met contrastvloeistof vullen totdat een middelmatige uitzetting is bekomen (180 cc.) dan zien wij dat deze verhouding onder den invloed der zwangerschap zoodanig verandert dat de breedte der blaas 2,5, 3, 4, 5 maal grooter wordt dan de hoogte der blaas gemeten aan de middellijn d.i. de symphyse. Wordt de blaas slechts weinig uitgezet, (100 cc.) dan behoudt de schaduw haar normale verhoudingen.

Wordt de blaas maximaal uitgezet (350 cc.) dan treden de zwangerschapskenmerken nog duidelijker op den voorgrond. Pas in de vijfde maand kan men deze typische veranderingen waarnemen en zij houden steeds met het vorderen der zwangerschap gelijken tred, zoodat wij enkele dagen vóór den partus cijfers vinden als 1/4 (N° 82), als 1/5 (N° 79), als 1/6 (N° 86). Na de bevalling keert alles heel gauw tot den normalen status weer (N° 85).

Een andere sterk opvallende liggingsafwijking der blaas in gravidate, is haar geweldige asymmetrie ten opzichte van het bekken, zooals op enkele hierbij gevoegde platen zeer duidelijk zichtbaar is (Pl. II, VII, VIII). Nu eens wijkt de blaas meer naar rechts dan eens meer naar links uit. Waaraan is deze verschuiving toe te schrijven? S t o e c k e l o. a. meent dat zij in verband staat met het volume van het voorliggend kindshoofd, daar zij immers sterkst is bij schedelligging en ontbreekt bij stuitligging en dwarsligging. Deze meening kunnen wij deelen in zooverre zij beweert dat bij schedelligging de asymmetrische ligging sterkst is; maar onze bevindingen stemmen niet overeen met het algemeen aangenomen feit, dat de blaas steeds naar rechts

vlucht wanneer het indalend kindshoofd een deel der beschikbare bekkenruimte komt opeischen. Wel zien wij de laterale hoornen naar boven uitwijken naarmate de indaling vordert en zich lateraal tegen den schedel aanleggen, maar dit kan zich evengoed aan beide zijden voordoen en wij vinden het even vaak rechts en links. Soms zijn de uitwijkingen der blaas zoo onverwacht dat wij een goed deel van de blaas buiten den beenderigen ring van het kleine bekken aantreffen, vlak onder de spina iliaca anterior inferior (Pl. VII).

Hoe stellen wij ons het geheele complexe gebeuren dezer verschuiving voor? Alles wordt klaarblijkelijk beheerscht door den graad en de modaliteit van de indaling.

Zoolang de schedel hoog in het bekken staat en niet indaalt, blijft de blaas naar links en rechts even sterk, dus symmetrisch uitgezet, zonder ander specifiek kenmerk dan de breede indeuking van den blaaskoepel (Pl. III). Bij dwarsligging en bij hoogstaande stuitligging is de blaasvorm precies dezelfde als bij hoogstaanden schedel : de blaasschaduw bestaat uit twee symmetrische helften.

Begint nu de indaling dan gaat de schedel op de hoogte van den bekkeningang, van een kruinligging met den pijlnaad in den dwarsen bekkendiameter stilaan in een flexieligging over. Het achterhoofd draait naar links of rechts al naar gelang de vorige ligging, daalt dieper in de bekkenholte en neemt daar een deel der beschikbare plaats in. De twee schedelhelften liggen nu niet meer symmetrisch in de twee correspondeerende bekkenhelften maar een niet gering schedeldeel komt in een bekkenhelft te liggen, terwijl de andere helft grootendeels is vrij gebleven en alras door de blaas wordt ingenomen : „je prends mon bien là où je le trouve". Het geldt hier niet de dextrotorsie van den uterus, noch den aard van het voorliggend deel — stuit of schedel — veeleer ligt het asynclitisme ten grondslag aan dit alles.

Waarom blijft de blaasvorm symmetrisch ten opzichte

van het kleine bekken bij dwarsligging? Omdat de blaas voldoende ruimte bezit om naar beide zijden evenmatig uit te wijken en niets hare uitzetting belemmert. Wanneer de stuit in asynclitisme ligt, treedt evengoed als bij asynclitische schedelligging asymmetrie der blaas op (Pl. V). Een ander bewijs; wanneer de twee schedelhelften op dusdanige wijze in het bekken liggen, dat de conjugata vera samenvalt met de lijn van den pijlnaad, met andere woorden, wanneer de kleine fontanel naar voor of naar achter wijst, dan is weerom symmetrie in den blaasvorm waar te nemen; dan drukt het hoofd precies op het middenpunt van den blaaskoepel en onder dien druk wijken hare weeke deelen in gelijke mate naar rechts en naar links. Deze toestand is alleen maar waar te nemen bij kleine schedels, of zeer groote bekkens, of zeer hoogstaanden schedel (N° 35).

Het kan gebeuren dat ondanks de vergevorderde indaling en de asynclitische ligging, de blaas toch haar symmetrie behoudt; maar deze gevallen zijn precies deze waar de blaas zeer laag ligt en den weeken bekkenbodem naar beneden drukt om daar ruimte op te zoeken (N° 57, 68, 69).

Wanneer het kindshoofd diep indaalt en daarbij sterk in één bekkenhelft komt te liggen, kan het de zich onderaan bevindende blaashelft zoo sterk indrukken en wegduwen, dat nagenoeg niets van de blaas in dit bekkendeel meer liggen blijft (Pl. VII), daar dit volledig door den schedel is ingenomen.

Er rest nu nog melding te maken van de eigenaardige uitstulpingen die zich in de blaasschaduw van sommige zwangeren bij rugliggingsopname voordoen en waaraan wij den naam hebben gegeven van recessus. Deze recessi lijken wel op de roentgenphoto als echte divertikels; zij loopen van de blaasschaduw weg en staan alleen daarmee in verbinding door een vernauwd gedeelte dat als een soort hals kan aanzien worden. Zij liggen steeds in de laterale blaaswanden. Wij vatten het bestaan dezer eigenaardige

uitbochtingen aldus op, dat ook zij blaasgedeelten zijn die onder den druk van de zwangere baarmoeder uit het kleine bekken zijn verdrongen; zij vormen nu eens aan een zijde, dan weder aan beide zijden alnaar de schedel in asynclitisme of synclitisme ligt, een compenseerde holte (Pl. VI).

Wanneer wij de blaas laten leegloopen en op een volgende roentgenphoto nakijken of er in deze zakken geen contrastvloeistof meer overblijft, dan vinden wij inderdaad steeds daarin nog een residu; zij kunnen dus een oorzaak van tijdelijke retentie worden, met al de nadeelige gevolgen die daaraan zijn verbonden.

Bij schuine bekkens is de blaasverschuiving aan geen vaste regels verbonden; alleen kunnen wij dit zeggen dat de blaas meestal buiten de bekkenholte treedt en dat wij ze aantreffen op een plaats waar wij het allerminst vermoeden zouden (Pl. VIII). Zij is blijkbaar daar terecht gekomen omdat in de bekkenholte zelf geen ruimte meer beschikbaar was.

Het antwoord op de vraag waarom de blaas zoo makkelijk verschuift en zich zoo licht aanpast aan de nieuw gestelde eischen, ligt voor de hand, wanneer wij in acht nemen, dat met de zwangerschap een hyperaemie in alle bekkenorganen is opgetreden, dat deze hyperaemie met een weefselverslapping gepaard gaat zooals wij die overigens ook vinden in uterus, vagina en perinaeum. De verslapping der blaaswanden is dus een te gepaster ure voorkomend verschijnsel dat de mechanische factoren zich ten nutte maken. Op deze manier kan men gansch het probleem samenvatten.

Op het eind der zwangerschap is de blaas in zoo sterke mate van hare normale vormverhoudingen afgeweken, dat zij uit twee holten bestaat, die met elkaar slechts door een nauwe spleet in verbinding staan, een voorste holte en een achterste holte; tusschen beide ligt het voorliggend kindsdeel : vessie en bissac, (Pl. VII).

In welk dezer twee deelen mondt de ureter uit? Ongetwijfeld in de achterste holte. Men kan het cystoscopisch uitmaken; ook cystographisch is het aan te toonen daar wij van uit die holte den ureter zien opstijgen in de enkele gevallen waar reflux bestaat (Pl. I). De retentie treedt daarentegen op in den voorsten recessus.

***

Wij zijn dus wel gerechtigd te besluiten, dat vesicorenaal reflux een niet zoo buitengewoon zelden voorkomend zwangerschapsverschijnsel is, en dat een urogene besmetting van het nierbekken langs den ureterweg, in graviditate, op grond van dit reflux tot de mogelijkheiden behoort. Maar vergeten wij ook niet dat wij het verschijnsel vaakst hebben aangetroffen in de tweede helft der zwangerschap en dat pyelitis gravidarum op dit oogenblik tot de minder frequente zwangerschapsverwikkelingen behoort.

III. OVERZICHTSTABELLEN DER ONDERZOCHTE GEVALLEN

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Naam der patiënten	Volgnummer	Pariteit	Zw. maand	Contrast-vloeistof	Hoeveelheid contrastvloeistof in cc.	Blaas-prikkeling	Bulkpersen	Ligging van het kind, csq. van het voorliggend deel	Vorm der blaas	Hoogte der bl. Dwarse diam.	BESCHRIJVING.
Par.	1	II	3	Na Br.	180	licht	neen		hartenaas-vorm symmetrisch	1 : 2	Middelmatig gevulde blaas vertoont lichte indeukring van fundus. Onderste rand, puntvormig, ligt onder den bovenrand van symphyse.
Ma.	2	I	3	Na Br.	175	niet	ja		elliptisch symmetrisch	1 : 2	Middelmatig gevulde blaas vertoont lichte indeuking van den fundus.
Ned.	3	II	3	Na Br.	175	niet	ja		elliptisch symmetrisch	1 : 2	Middelmatig gevulde blaas waarin hoegenaamd niets op graviditeit wijst.
Boa.	4	X	3	Na Br.	125	licht	ja		hartenaas-vorm symmetrisch	1 : 2	Nephropathia gravidarum; pyelitis klachten. Blaas vertoont lichte indeuking van fundus.
Schn.	5	III	4	Na Br.	200	niet	ja		elliptisch symmetrisch	1 : 2	Meer dan middelmatig gevulde blaas; fundus is niet ingedeukt maar afgeplat.
Vln.	6	I	4	Na Br.	180	licht	ja		elliptisch symmetrisch	1 : 2.5	Blaas is reeds duidelijker in dwarse richting uitgezet. Indeuking van fundus.
Goud.	7	V	4	Na J	180	niet	neen		elliptisch symmetrisch	1 : 2	Onderste rand der blaas reikt tot het midden der symphyse.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Dun.	8	I	5	Na Br.	200	sterk	neen		Boonvorm symmetrisch	1 : 3	Indeuking van fundus. Dwarse diameter opvallend vergroot ten opzichte van de hoogte der blaas.
Vis.	9	I	5	Na Br.	150	sterk	ja		Boonvorm asymmetrisch	1 : 2	Onderste rand der blaas reikt tot het midden der symphyse. Blaas is verdrongen in rechter helft van het kleine bekken.
Reyn.	10	II	5	Na Br.	150	licht	ja		elliptisch symmetrisch	1 : 1,5	Blaas heeft vorm van licht afgeplatte kogel. Beide diameters zijn ongeveer gelijk. Patiente had 2 maal pyelitisklachten.
Wyn.	11	II	6	Na Br.	175	niet	ja	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 2,5	Onderste rand der blaas daalt tot onder den bovenrand der symphyse. Indeuking door kindshoofd. Blaas wijkt uit naar linker helft van het kleine bekken.
v. de. V	12	II	6	Na Br.	350	niet	neen	schedellig.	elliptisch asymmetrisch	1 : 2	Onderste blaasrand reikt tot midden der symphyse. Blaas is sterk naar linker helft van het kleine bekken verdrongen en treedt zelfs daarbuiten.
Wely.	13	II	6	Na J.	175	niet	neen		asymmetrisch	1 : 2	Onderste blaasrand daalt tot onder den ondersten rand der symphyse. Blaas is in linker helft van het kleine bekken verdrongen.
Sm.	14	IV	7	Na Br.	175	niet	neen	schedellig.	boonvorm symmetrisch	1 : 2,5	Dwarse blaasdiameter opvallend vergroot. Sterke indeuking door kindshoofd. R. en L. teekenen zich uitstulpingen aan den blaaswand.
Per.	15	III	7	Na Br.	225	licht	ja	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 3	Blaas is sterk naar rechts verdrongen. Indeuking van fundus door kindshoofd. Dwarse diameter zeer groot. Uitstulping aan rechterblaaswand.
V. D.	16	I	7	Na Br.	175	niet	ja	schedellig.	schotelvorm sterk asymmetrisch	1 : 3	Dwarse blaasdiameter zeer groot. Blaas is sterk naar rechts verdrongen. Uitstulping onder divertikelvorm in rechter blaaswand.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Kok.	17	II	7	Na Br.	200	zeer sterk	ja	schedellig.	asymmetrisch	1 : 2,5	Blaas naar de linker helft van kleine bekken verdrongen. Het kindshoofd is in de schaduw van de blaas gedrongen. Onderste blaasrand reikt tot midden van de symphyse.
Br.	18	II	7	Na Br.	180	licht	ja	stuitligg	symmetrisch	1 : 3	*Reflux in r. ureter.* Blaas is plat en lateraalwaarts, doch symmetrisch verschoven.
Sart.	19	II	7	Na Br.	180	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 2.5	Onderste blaasrand eindigt puntvormig op de hoogte van het midden der symphyse. Indeuking door kindshoofd. Blaas is lateraalwaarts doch symmetrisch verdrongen.
Bro.	20	I	7	Na Br.	175	licht	ja	schedellig.	hartenaas-vorm symmetrisch	1 : 2.5	Alleen de uitzetting der blaas in laterale richting is opvallend; zij blijft symmetrisch in het kleine bekken liggen.
Bon.	21	VII	7	Na Br.	200	licht	ja	schedellig.	niervorm symmetrisch	1 : 2.5	Onderste blaasrand daalt onder de symphyse-bovenrand. Dwarse blaasdiameter verhoogd. Indeuking van fundus door kindshoofd. Uitstulpingen van laterale blaaswanden.
Bu.	22	I	7	Na Br.	200	niet	neen	schedellig.	elliptisch symmetrisch	1 : 2	Indeuking van blaasfundus. Blaas ligt symmetrisch in kleine bekken. Komt onder alle opzicht den normale blaasvorm zeer nabij.
De V.	23	II	7	Na J.	180	niet	neen	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	*Reflux in linker ureter.* Blaas lateraalwaarts uitgezet, doch steeds symmetrisch liggend daar kindshoofd nog niet in het kleine bekken is gedrongen.
Fa.	24	II	8	Na Br.	225	niet	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 3	Kindshoofd ligt rechts in groote bekken; blaas ondergaat de indeuking langs die zijde en zet naar linker helft van kleine bekken uit.
Tyst.	25	X	8	Na J.	200	niet	neen	schedellig.	Hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Asymmetrische vorm der blaas die naar rechts is uitgeweken omdat kindshoofd een deel van de ruimte in het bekken inneemt.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Buer.	26	I	8	Na J.	190	niet	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Opvallend groote dwarse diameter. Zeer sterke uitstulping van linker blaaswand die buiten het bekken treedt. Onderste blaaswand reikt tot halve hoogte der symphyse.
v. Ro.	27	I	9	Na Br.	180	niet	ja	schedellig. plat bekken	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Schedel drukt op de linker helft der blaas waardoor deze naar rechts uitwijkt. Er blijkt een tweede blaas te bestaan van zelfde omvang als de eerste.
Quae	28	IV	8	Na Br.	175	niet	ja	schedellig.	asymmetrisch	1 : 2	Schedel drukt op rechter helft der blaas waardoor deze naar links uitwijkt. Uitstulping van linker blaaswand tot een secundaire holte.
Met.	29	IV	8	Na Br.	150	licht	neen	schedellig.	niervorm symmetrisch	1 : 2.5	Onderste blaasrand reikt tot midden der symphyse. Er is enkel een symmetrische, laterale uitzetting der blaas.
Want.	30	I	8	Na Br.	180	zeer sterk	ja	schedellig.	elliptisch symmetrisch	1 : 3	Sterke, laterale, symmetrische uitzetting der blaas; sterke uitstulping van rechter blaaswand.
Klaer.	31	II	8	Na Br.	180	geen	ja		asymmetrisch	1 : 3	Sterke, laterale uitwijking der blaas. Uitstulping van linker blaaswand. Onderrand reikt tot het midden der symphyse.
Strijb.	32	I	8	Na Br.	200	licht	ja	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 3	Onderste blaasrand daalt onder symphyse. Schedel ligt in rechter bekkenhelft en verdringt de blaas naar links waar zij buiten bekken treedt.
Grad.	33	III	8	Na J.	200	geen	neen	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 2.5	Rechter blaaswand is tot een recessus uitgestulpt. Men krijgt den indruk alsof er twee blazen op malkaar liggen, de eene dorsaal ten opzichte der andere.
V.d.B.	34	I	8	Na J	200	geen	neen	schedellig.	kogelvorm symmetrisch	1 : 1	De schaduw van de blaas valt het geheele kleine bekken. zelfs de indeuking van den fundus is verdwenen. Gekartelde onderrand der blaas.

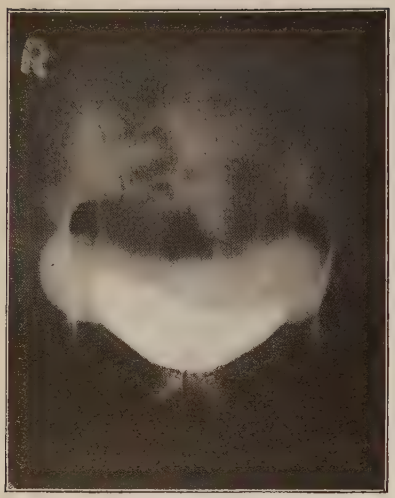
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Licht.	35	II	8	Na J.	180	geen	neen	schedellig.	typische schotelvorm symmetrisch	1 : 4	Schedel ligt precies in 't midden der bekkenholte en onder hem legt zich de blaas symmetrisch in schotelvorm aan. Gekartelde onderrand der blaas.
Jurg.	36	III	8	Na J.	150	geen	neen	schedellig.	asymmetrisch	1 : 3	Blaas wijkt naar links en treedt buiten het bekken.
Lens.	37	III	8	Na J.	200	geen	neen	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 2.5	Uitstulping aan linker blaaswand.
Bock.	38	I	8	Na J.	210	geen	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 3.5	Blaas treedt links buiten het kleine bekken en heeft buitengewoon grooten dwarsen diameter.
Lam.	39	XII	8	Na J.	180	geen	neen	schedellig.	niervorm symmetrisch	1 : 3	Blaas is symmetrisch uitgezet. Kindshoofd neemt geen ruimte in, in 't kleine bekken.
Zeg.	40	IV	8	Na Br.	200	niet	neen	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 3	De blaas is in linker helft van het kleine bekken verdrongen door schedel die in rechter helft indaalt. Uitstulping van linker blaaswand tot recessus.
Kal.	41	II	8	Na J.	175	niet	neen	schedellig.	elliptisch symmetrisch	1 : 1.5	Schedel ligt hoog in bekken. Blaas is niet ingedeukt en ligt symmetrisch in kleine bekken. Normale vorm.
De W.	42	II	8	Na J.	200	niet	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 2.5	Schedel ligt hoog in rechter bekkenhelft en drukt op de blaas die links uitwijkt. Uitstulping tot recessus van linker blaaswand.
Isr.	43	I	9	Na Br.	180	niet	ja	stuitlig. sacrum links	schotelvorm asymmetrisch	1 : 5	Het grootste volume van het indalend kindsdeel ligt in rechter bekkenhelft waardoor de blaas naar links uitwijkt en buiten het bekken treedt.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Ba.	44	II	9	Na Br.	300	licht	neen	schedellig.	Hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Onderste blaasrand daalt tot onder de symphyse. Kindshoofd ligt in linker bekkenhelft waardoor de blaas naar rechts uitwijkt en buiten bekken treedt; sterke vulling.
Geurt.	45	I	9	Na J.	200	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3.5	Schedel ligt precies in middenlijn van bekken; de blaas wijkt eronder in schotelvorm uit, naar beide richtingen; de beschikbare plaats in het kleine bekken wordt symmetrisch ingenomen.
V.Haar	46	I	9	Na J.	100	niet	ja	schedellig.	elliptisch symmetrisch	1 : 2,5	Schedel ligt hoog in het bekken; blaas wijkt symmetrisch uit daar zij aan beide kanten nog voldoende ruimte beschikbaar heeft.
De H.	47	V	9	Na Br.	200	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Onderste blaasrand daalt onder de symphyse. Beiderzijds uitstulping van den blaaswand tot laterale divertikels.
Jaeg.	48	II	9	Na J	200	niet	neen	schedellig.	niervorm symmetrisch	1 : 2.5	Onderste blaasrand daalt onder de symphyse. De blaas ligt symmetrisch in het kleine bekken.
De Br.	49	I	9	Na J.	200	niet	ja	schedellig	schotelvorm asymmetrisch	1 : 3	Schedel is in het kleine bekken getreden; de blaas wijkt rechts voor hem uit.
Sn.	50	I	9	Na Br.	100	sterk	neen	schedellig.	Hoornvorm asymmetrisch	1 : 4	Schedel ligt diep in linker bekkenhelft : de blaas is naar rechts uitgeweken.
Stol.	51	II	9	Na Br.	175	niet	neen	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3.5	Schedel ligt hoog in bekken en blaas wijkt symmetrisch naar de lateralen bekkenwand uit.
Huis.	52	I	9	Na J.	200	licht	ja	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Het achterhoofd dringt naar linker bekkenhelft toe; de blaas wijkt rechts uit en vertoont in haar rechter wand een divertikelvormige uitstulping.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Duf.	53	V	9	Na Br.	180	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3.5	Laterale uitbochting van de blaaswanden tot divertikelvormige holten.
Hor.	54	III	9	Na Br.	200	niet	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Sterk asymmetrisch bekken waarin het hoofd volledig is ingedaald en de blaas buiten het bekken geweken.
Wip.	55	VII	9	Na Br.	150	licht	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Blaas is naar rechts uitgeweken daar linker bekkenhelft door indalend kindshoofd wordt ingenomen.
Ber.	56	I	9	Na Br.	200	niet	neen	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 3	Blaas ligt voor een groot deel in linker bekkenhelft, verdrongen door indalend kindshoofd.
Sley.	57	I	9	Na Br.	180	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Onderste blaasrand daalt zeer laag tot onder de symphyse. Recessusvorming in linker blaaswand; kindshoofd staat nog hoog.
Kern.	58	IV	9	Na Br.	180	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3.5	Hoofd staat nog hoog en is niet ingedaald; de blaas ligt nog symmetrisch verdeeld in de twee helften van het kleine bekken.
Gr.	59	II	9	Na Br.	200	licht	neen	schedellig.	niervorm asymmetrisch	1 : 2.5	Kindshoofd ligt in rechter bekkenhelft; de blaas naar linker helft uitgeweken,
Bra.	60	I	9	Na J.	50	niet	neen	schedellig.	elliptisch symmetrisch	1 : 1.5	Blaasschaduw ligt precies achter de symphyse. Blaas bevat te weinig contrastvloeistof.
Pos.	61	I	9	Na Br.	180	niet	neen	schedellig	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Indalend kindshoofd ligt in linker bekkenhelft; de blaas wijkt naar rechts met haar grootste volume.
Tinn.	62	I	9	Na J.	200	niet	neen	schedellig.	schotervorm symmetrisch	1 : 3.5	Hoofd staat nog hoog in het bekken; blaas is even sterk naar links, en rechts uitgezet.

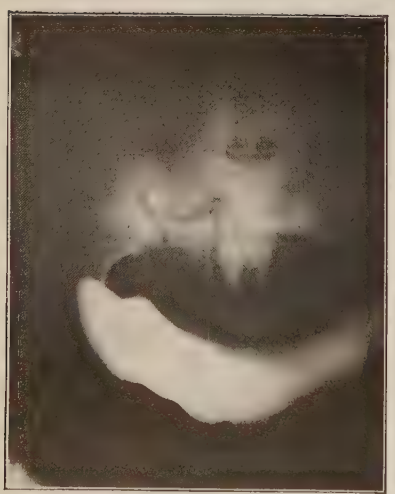
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Bins.	63	I	9	Na Br.	150	licht	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 4	Het blijkt zeer duidelijk uit deze photo dat de blaas uit twee helften bestaat waarvan de eene ligt vóór het kindshoofd vlak tegen de symphyse aan, de andere achter het kindshoofd tegen het sacrum. *Reflux in l. ureter.*
Luyt.	64	IV	9	Na J.	150	licht	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Hoofd staat nog hoog in het bekken; blaas is symmetrisch naar de laterale bekken wanden uitgeweken onder druk van het voorliggend deel.
Mul.	65	I	9	Na J.	200	niet	neen	dwarsligg.	boonvorm symmetrisch	1 : 2.5	Blaas vult nagenoeg heel het kl. bekken; een lichte indeuking van fundus is zichtbaar. Ondergaat blijkbaar geen vormverandering onder invloed van het kindsdeel dat voor ligt.
Mot.	66	II	9	Na J.	180	niet	ja	schedellig.	asymmetrisch	1 : 3	Schedel staat nog hoog. Onderste blaasrand daalt laag onder de symphyse. Recessus vorming aan linker blaaswand.
Pol.	67	I	10	Na Br.	175	sterk	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3.5	Blaas is symmetrisch onder den druk van het indalend kindshoofd uitgeweken. *Reflux in linker ureter.*
Gau.	68	IV	10	Na Br.	180	licht	ja	schedellug.	boonvorm symmetrisch	1 : 2	Onderste blaasrand daalt sterk onder de symphyse.
Sleyt.	69	I	10	Na Br.	175	niet	neen	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Blaas is symmetrisch uitgeweken voor het indalend kindsdeel.
Mein.	70	I	10	Na Br.	180	niet	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Uitstulping tot recessus aan linker blaaswand.
Jans.	71	I	10	Na Br.	190	niet	neen	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 5	Kindshoofd ligt bijna geheel in linker bekkenhelft; Blaas is volledig in rechter helft verdrongen.

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Noor.	72	I	10	Na Br.	200	licht	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Kindshoofd ligt bijna geheel in rechter bekkenhelft. Blaas is volledig in linker helft verdrongen.
Krieg.	73	IV	10	Na Br.	200	niet	ja	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 4	Kindshoofd ligt bijna geheel in rechter bekkenhelft. Blaas is schier volledig in linkerhelft verdrongen.
Bob.	74	III	10	Na Br.	200	niet	neen	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Schedel staat nog hoog in het bekken; blaas is naar rechts geweken omdat linker bekkenhelft door achterhoofd is ingenomen.
Wit.	75	IV	10	Na J.	175	niet	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 5	Zeer groote transversale blaasdiameter. Blaaswand vertoont links een recessusvorming. Kindshoofd ligt symmetrisch in bekkenholte : kruinligging.
Han.	76	IV	10	Na Br.	185	niet	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Kindshoofd ligt in rechter bekkenhelft en blaas wijkt links weg; recessusvorming in linker blaas, wand die buiten het bekken treedt.
Mul.	77	II	10	Na Br.	200	niet	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3.5	Kindshoofd ligt in rechter bekkenhelft en blaas wijkt links weg; recessusvorming in linker blaaswand. Daarin blijkt na ledigen der blaas een residu achter te blijven.
Sch.	78	I	10	Na Br.	175	sterk	ja	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Hoofd is nog steeds in kruinligging, niet ingedaald; blaas wijkt symmetrisch uit daar de ruimte langs beide zijden dezelfde is.
Verz.	79	I	10	Na Br.	150	sterk	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 5	Kindshoofd ligt in linker bekkenhelft; blaas wijkt rechts weg en stijgt zeer hoog buiten het bekken.
Van H.	80	III	10	Na J.	200	niet	neen	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Kindshoofd ligt in rechter bekkenhelft; blaas is volledig naar links uitgeweken.



I

II

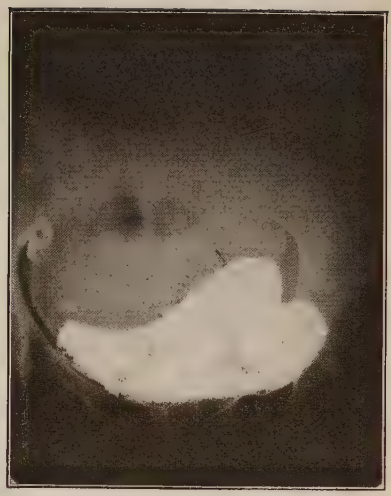


III

IV

Zie verklaring der plaatjes blz. 74.

V



VI

VII

VIII

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L
Borg.	81	III	10	Na Br.	250	niet	neen	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 3	Hoofd staat nog zeer hoog in het bekkën. Blaas blijft symmetrisch verdeeld, in 't kleine bekken liggen.
Aar.	82	IV	10	Na Br.	200	niet	neen	schedellig.	hoornvorm sterk asymmetrisch	1 : 4	Onderste blaasrand daalt tot onder schaambeenboog : prolapsus van voorste vaginaalwand bestond. Kindshoofd ligt in linker bekkenhelft; blaas is naar rechts uitgeweken; haar linker deel is heelemaal door het hoofd dichtgedrukt.
Mey.	83	III	10	Na Br.	300	licht	ja	schedellig.	nieuvorm asymmetrisch	1 : 3	Kindshoofd ligt in rechter helft van het bekken; blaas naar links uitgeweken en buiten het bekken getreden. Geweldige recessusvorming aan linker blaaswand. Na leegloopen van recessus, retentie.
Gois.	84	V	10	Na Br.	200	licht	ja	schedellig.	hoornvorm asymmetrisch	1 : 3	Schedel ligt in linker bekkenhelft. De blaas is naar rechts uitgeweken.
Hals	85	I		Na Br.	150	licht	neen	15 dagen post partum heeft pyelitis gehad in gravidate	symmetrisch	1 : 1.5	De indeuking van blaasfundus maakt plaats voor een heuvel. Symmetrische ligging der blaas in het kleine bekken.
Wet.	86	I	10	Na J.	150	licht	neen	schedellig.	schotelvorm asymmetrisch	1 : 6	Kindshoofd ligt in rechter bekkenhelft, blaas is naar links uitgeweken.
Kan.	87	I	10	Na J.	175	licht	neen	stuitligg. sacrum l.	niervorm asymmetrisch	1 : 3	Grootste deel van den stuit ligt in rechter helft van het bekken. Blaas wijkt links uit.
V. Hem	88	I	10	Na J.	150	licht	neen	schedellig.	schotelvorm symmetrisch	1 : 4	De blaas is symmetrisch uitgeweken daar in het kleine bekken aan beide zijden nog ruimte beschikbaar is.

VERKLARING DER PLAATJES :

I : Patiente 63 : Negende zwangerschapsmaand. Reflux in linker ureter. Symmetrische blaasschaduw.

II : Patiente 80 : Eind der zwangerschap. De schedel ligt grootendeels in de rechter bekkenhelft; de blaas is naar links uitgeweken.

III : Patiente 80 : Eind der zwangerschap. Typische schotelvorm der blaas.

IV : Zelfde patiente 88 in zijliggingopname. Een vrij groot deel der blaas komt met de baarmoeder mede over de symphyse te liggen.

V : Patiente 43 : Asymmetrische blaasschaduw bij stuitligging.

VI : Patiente 76 : Schedel ligt grootendeels in rechter bekkenhelft; de blaas wijkt links uit en vormt een recessus, die tot vóór het acetabulum reikt.

VII : Patiente 82 : Schedel ligt grootendeels in linker bekkenhelft; de blaas wijkt rechts uit, treedt buiten den bekkengordel; twee holten zijn zichtbaar en staan slechts aan de rechter zijde met malkaar in verbinding.

VIII : Patiente 27 : Dubbele blaas bij asymmetrisch bekken. De meest naar rechts gelegen schaduw stemt overeen met een buiten het bekken getreden blaasholte en ligt vlak achter den voorsten buikwand; de linker schaduw ligt binnen den beenderigen ring van het kleine bekken en vóór het sacrum.

TWEEDE DEEL

HOOFDSTUK I.

De thiosulfaatproef als methode ter bepaling van de functioneele waarde der nieren.

In 1923 verscheen van de hand van Dr. Wilhelm Nyiri uit Weenen een monographie, getiteld : „*Die Thiosulfatprobe, eine neue Methode der Nierenfunktionspruefung*", waarin hij voorstelde de functioneele waarde der nieren te bepalen bij middel van het thiosulfaat, en de door hem uitgewerkte methode en reeds verkregen resultaten mededeelde. Deze functioneele nierproef is dus betrekkelijk jong en de literatuur, hoofdzakelijk controleonderzoeken, is een buitengewoon schaarsche. Wij kunnen slechts op een drietal publicaties dienaangaande wijzen.

In de lijst der door Nyiri medegedeelde gevallen, die hij met behulp zijner methode onderzocht, zijn er ook een vijftal van puerperale eclampsie opgenomen. Aan het einde van de paragraaf, waar hij deze gevallen bespreekt, zegt hij, blz. 114 : „wir sehen demnach schon aus dieser wenn auch geringen Zahl von puerperalen Eklampsien dasz die Thiosulfatprobe auch bei diesen Erkrankungen die Nierenschaedigung prompt anzeigt und fortlaufend eine quantitativen Schaetzung der rasch sich bessernden Leistungsfaehigkeit der Nieren (nach Aufhoeren der Schaedigenden Noxe) gestattet."

Daar wij reeds vroeger in de gelegenheid zijn geweest de methode van Nyiri bij een reeks chirurgische nierpatienten toe te passen en zoodoende niet meer heel en al vreemd stonden tegenover hare techniek, vonden wij in deze zinsnede redenen te over om na te gaan, aan de hand van een belangrijke reeks ziektegevallen, of deze nieuwe functioneele nierproef voor de nephropathia gravidarum iets te beteekenen heeft.

Maar er moet eerst een aanvang worden gemaakt met de uiteenzetting van principe en uitvoeringstechniek, zooals die oorspronkelijk door Nyiri werd aangegeven en naderhand door Humbert en Finck werd gewijzigd.

PRINCIPE DER METHODE.

Wanneer intraveneus natriumthiosulfaat wordt toegediend, wordt een deel daarvan, 20 tot 30 proc., onveranderd in de urine uitgescheiden; de rest zijnde 70 à 80 proc. wordt in het organisme tot natriumsulfaat geoxydeerd. De door de nieren uitgescheiden hoeveelheid hangt af van de „Leistungsfaehigkeit der Niere" beweert Nyiri, zoodat waar de nieren nu in haar secretievermogen te kort schieten, het in de urine aantoonbare thiosulfaat daalt. Weinige uren na de toediening van het zout is in de urine geen spoor daarvan meer te vinden.

Met behulp der jodometrie wordt de uitgescheiden hoeveelheid bepaald, nadat uit de urine de daarin aanwezig zijnde jodiumbindende stoffen met dierkool verwijderd werden.

De scheikundige reactie waarop de titreering van het thiosulfaat berust, verloopt naar deze formule :

$$2\,Na\,2\,S2\,O3 + 2J = Na\,2\,S4\,O6 + 2\,Na\,J.$$

Door toevoeging van thiosulfaat aan jodiumoplossing wordt deze ontkleurd daar natriumtetrathionaat en joodnatrium ontstaan die beide kleurloos zijn. Volgens bovenstaande vergelijking wordt door 1 mol thiosulfaat 1 gratoom jodium aangetoond. Wanneer al het thiosulfaat in tetrathionaat is overgegaan, blijft het teveel toegevoegd jodium vrij en dit kleurt, zooals bekend, een stijfseloplossing blauw.

Wat voor de intraveneuze toediening werd gezegd, geldt ook voor intramusculaire en onderhuidsche toediening van

het natriumthiosulfaat, maar voor elke aanwendingswijze gelden andere cijfers in het eindresultaat, zoodat het beter is zich aan de intraveneuze inspuiting te houden, wat behalve de pijnloosheid dezer laatste manier, nog het voordeel biedt, dat in éénzelfden tijd een hoeveelheid bloed kan worden afgenomen voor bepaling van ureumgehalte, enz.

Per os toegediend thiosulfaat gaat maar in de urine over wanneer groote hoeveelheden worden ingenomen : 18 gr. ongeveer.

Wat het verschil in de uitscheiding betreft, al naar gelang subcutane of intraveneuze toediening, kunnen volgende cijfers ter verduidelijking gelden. Het betreft een normaal persoon van 30 jaar; zijn bloedureumgehalte was 0.38 gr.‰ zijn constante van A m b a r d 0.078 en een p.s.p. proef gaf 65% uitscheiding in 70 minuten; van subcutaan ingespoten thiosulfaat was in twee uren 21,6%, van intraveneus ingespoten thiosulfaat was in twee uren 29,7% der stof uitgescheiden. Dit eene voorbeeld zegt genoeg over het belang van het feit en wij hoeven er dus voor te zorgen, dat de volledige hoeveelheid aangewende vloeistof in de vena terecht kome. Voegen wij erbij dat bij onderhuidsche inspuiting een pijnlijk spannend gevoel optreedt, dat een kwartier aanhoudt, terwijl de intraveneuze toediening absoluut pijnloos is. Wij hebben het bij onszelf enkele malen geprobeerd vooraleer patienten aan deze proef te onderwerpen.

Pijn bij de inspuiting is dus een waarschuwingsteeken, dat een deel der vloeistof naast de ader in het onderhuidsch weefsel is gebracht; daarmede hoeft rekening te worden gehouden, daar de waarde van het eindcijfer beinvloed wordt.

De intraveneuze toediening van natriumthiosulfaat is volslagen schadeloos en men kan zonder argwaan een hoeveelheid van 2 gr. inspuiten zonder dat de minste subjectieve gewaarwording, laat staan klachten, zich voordoen.

Gewoonlijk wordt 1/24 gr. zijnde 10 cc. eener half-normale oplossing, ingespoten. Onaangename symptomen, zooals b. v. zijn temperatuursverhooging, koude rillingen, hoofdpijn deden zich slechts éénmaal voor op een totaal van 300 tot nu toe uitgevoerde proeven.

De vraag dringt zich op, of de stof, die in de urine na toediening van thiosulfaat, met behulp der jodometrie in zoo groote hoeveelheid wordt aangetoond wel degelijk thiosulfaat is; en eveneens kan men zich afvragen hoe en waar de rest, zijnde ca. 70 proc. der toegediende hoeveelheid wordt geoxydeerd. N y i r i heeft bewezen met een reeks chemische proeven, dat omtrent den aard der joodbindende stof in de urine geen twijfel bestaat en dat zij is : vrij natriumthiosulfaat. Over het verloop der chemische processen, die de oxydatie tot natriumthiosulfaat bewerken, kan hij geen beslissing geven.

Maar andere urinebestanddeelen, normale of pathologische konden misschien het aanwezige thiosulfaat ontbinden of althans de daaraan verbonden clinische beteekenis in de war sturen. Deze opwerping heeft N y i r i tegemoet gezien en hij heeft zich daartegen te weer gesteld door een aantal controolproeven die eenparig het besluit toelaten, dat van dien kant geen vrees hoeft te worden gekoesterd.

TECHNIEK DER METHODE.

Oorspronkelijk werd door N y i r i de volgende uitvoeringstechniek aangegeven :

Nadat de patient zijn blaas volkomen heeft geledigd, worden intraveneus 10 cc. eener steriele 10 proc. oplossing van natriumthiosulfaat, te weten 1 gr., ingespoten. Men laat de patient elk uur uiturineeren en onderzoekt de 3 eerste urinemonsters op hun thiosulfaatgehalte. Als negatieve controle wordt ook de vóór inspuiting ontnomen urine onderzocht.

Men gaat nu op deze manier te werk; elk monster wordt nagemeten en het volume genoteerd, aan 15-20 cc. ervan wordt ca. 0.50 gr. dierkool (een mespunt vol) toegevoegd, goed omgeroerd en na 1-2 minuten op een kleine papierfilter gebracht; 10 cc. van het klare filtraat worden met een precieze pipet opgenomen, daaraan enkele druppeltjes eener stijfseloplossing gevoegd en met een 1/10 normale jodiumoplossing druppelsgewijze, totdat een blauwe verkleuring optreedt, getitreerd.

In normale thiosulfaatvrije urine treedt deze verkleuring op, naar gelang de oorspronkelijke concentratie der urine, na één of twee druppeltjes jodiumoplossing — d.i. 0.05-0.1 cc. Men hoeft dus, om met dit feit rekening te houden, bij de berekening der verbruikte hoeveelheid jodiumoplossing, van elk urinemonster 0.1 cc. af te trekken; wanneer er polyurie bestaat en de urine zwak geconcentreerd is, volstaat men met 0.5 cc.

Naderhand werd deze techniek vereenvoudigd door Humbert en Finck. De voornaamste veranderingen zijn deze : in plaats van gedurende drie opeenvolgende uren den patient te laten urineeren, wordt slechts éénmaal, op het einde van het tweede uur, de blaas geledigd. Op deze manier wordt het gevaar voor infectie bestreden, indien men, wat meermalen gebeurt, tot blaascatheterisme zijn toevlucht nemen moet. Het is ook voor den medicus die de proef uitvoert een uitsparing aan tijd en oplettendheid. De beteekenis der proef zelf wordt er niet door geschaad, zooals wij straks zullen uiteenzetten, daar de hoeveelheid thiosulfaat, die in den loop van het derde uur nog wordt uitgescheiden omzeggens gelijk is aan nul. Er wordt in stede van drie maar één enkele titreering gedaan.

Verder wordt gebruik gemaakt eener half-normale oplossing van thiosulfaat — zijnde 12.4 gr. proc.; het aangewende volume, 10 cc., blijft gelijk en ter doseering gebruiken Humbert en Finck een 1/20 normale jodiumoplossing. Deze modificaties maken alle verdere

berekening overbodig. Wij hebben deze techniek tot de onze gemaakt en willen dus nader daarop ingaan en vertalen wat door hare voorstanders daaromtrent wordt gezegd.

TECHNIEK VAN HUMBERT EN FINCK.

Men laat den patient uiturineeren en bewaart deze urine. Wanneer men vermoedt, dat de blaas niet totaal ledig is, zal men catheteriseeren. In een vena van de elleboogplooi worden daarop 10 cc. der thiosulfaatoplossing ingespoten. Wij laten, op voorhand, steriele ampullen van omtrent 11 cc. eener half-normale thiosulfaatoplossing klaar maken; deze ampullen bewaren maandenlang zonder beschadiging. Met een stipt gegradueerde spuit brengt men precies 10 cc. in de ader; best zal men er zich van vergewissen of de 10 cc. der spuit wel overeenstemmen met 100 cc. van de 1/20 normale jodiumoplossing, die men ter titreering gebruikt. Na de inspuiting late men den patient 200 cc. water of een ander aromatisch drankje innemen. Precies twee uren na de inspuiting neemt men de urine af en noteert het volume. Daar normale urine een kleine hoeveelheid jodium ontkleurt, neemt men omtrent 15 tot 20 cc. van elk der urinemonsters en voegt daaraan toe een messepuntje dierkool, dat op voorhand herhaalde malen werd gewasschen en daarna uitgedroogd. Men schudt dit mengsel dooreen, wacht een paar minuten, en brengt op een filter. Men neemt nu precies 10 cc. van dit helderklaar filtraat; men voegt aan het eerste monster 20 druppels van 1 proc. stijfsel in een verzadigde keukenzoutoplossing toe. De op voorhand in een gegradueerde burette gebrachte 1/20 normale jodiumoplossing wordt druppelsgewijze eraan toegevoegd, totdat de kleur blauw omslaat. Het verkregen cijfer ,gewoonlijk 0.10 tot 0.35 cc. zal afgetrokken worden van de hoeveelheid jodium die voor de definitieve titreering van het thiosulfaat noodig is. Het tweede monster wordt

op dezelfde manier behandeld en jodometrisch getitreerd. Na van dit laatste verkregen cijfer de hoeveelheid noodig voor de eerste titreering te hebben afgetrokken heeft men alleen maar het aantal afgelezen kubiek centimeters jodiumoplossing te vermenigvuldigen door het volume der urine van 2 uren en te deelen door 10 volgens de volgende formule $x = \frac{n \times v}{10}$; waarin n = aantal cc. jodiumoplossing; v=het volume der urine; x=het procent uitgescheiden thiosulfaat.

In de bereiding der thiosulfaatoplossing bedenke men, dat een absoluut scheikundig zuiver en droog praeparaat onontbeerlijk is, daar zekere zouten uit den gewonen handel een hoeveelheid kristalliseeringswater bevatten.

***

Deze methode aldus toegepast biedt enkele onbetwijfelbare voordeelen aan, waarop andere functioneele nierproeven niet kunnen bogen. Wij bedoelen hoofdzakelijk de phenolsulphonephtaleineproef (p.s.p.) van Rowntree en Geraghty.

1° De hoeveelheid ingespoten stof bedraagt 1.24 gr. in 10cc., waar zij in de p.s.p.-proef enkel 6 mm. gr. bedraagt in 1 cc. vloeistof opgelost. Het verlies van één druppel beteekent voor deze laatste reeds een beduidend bedrag; voor de thiosulfaatproef kan zulk verlies, redelijkerwijze gesproken, niet in aanmerking komen.

2° De doseering van de uitgescheiden massa thiosulfaat is er eene van chemischen aard; de gebruikte stijfseloplossing dient enkel als indicator en zij is buitengewoon gevoelig, daar een spoortje vrij jodium volstaat om de blauwe kleur te voorschrijn te roepen. De p.s.p. wordt colorimetrisch bepaald; eigen kleur der urine die verschilt van individu tot individu, ontkleuring der standaardbuisjes kunnen de betrouwbaarheid dezer methode verminderen.

3° De p.s.p.-uitscheiding wordt in ruime mate door den lever bepaald; voor het thiosulfaatuitscheiding komt alleen den toestand der nier in aanmerking.

4° Welke ook de ingespoten hoeveelheid thiosulfaat zij, toch blijft de uitgescheiden hoeveelheid evenredig aan de ingespoten hoeveelheid. Wanneer dus om een of andere reden — een bruuske beweging van den patient zooals ons is voorgevallen — de naald de vena verlaat en de overblijvende vloeistof niet meer in de ader komt, zal het niet noodig zijn verder te gaan en opnieuw te prikken wat de patienten zenuwachtig maakt en met den eenvoud der proef niets gemeens meer heeft. Een kleine omrekening zal volstaan om toch op een zeer betrouwbaar resultaat te kunnen wijzen.

CRITIEK DER METHODE.

De critiek is natuurlijk niet uitgebleven. Enkele Scandinaafsche clinici hebben gewezen op nadeelen der methode. Wij hebben getracht ze aan de hand van eigen proefneming na te gaan en zullen ze hier één voor één uiteenzetten.

A. *Reactie der urine.* — Sterke zuren ontbinden het thiosulfaat en sterke loog fixeert het jodium dat voor de titreering wordt gebruikt. De aciditeit der urine is evenwel niet zoo sterk dat zij eenigen invloed uitoefent op het erin aanwezige thiosulfaat; deze aciditeit is immers aan zwak gedissocieerde zuren of zure zouten toe te schrijven.

Voegt men b. v. aan de urine 20 cc. azijnzuur toe en bepaalt men daarna de hoeveelheid thiosulfaat dan blijken de cijfers overeen te stemmen met deze van de urine waar geen zuur werd bijgevoegd.

Waar dus de urine zou alcalisch zijn (cystitis, pyelitis) kan men door toevoeging van enkele cc. azijnzuur elke eventueele nadeelige beïnvloeding uitschakelen.

B. *Tijdstip der doseering.* — Nyiri beweert, en wijst erop als een voordeel zijner methode, dat zelfs na 24 uren de hoeveelheid aantoonbaar thiosulfaat onverminderd blijft als men maar de urine zuur houdt door toevoeging van een organisch zuur. Alhoewel gewoonlijk niet wordt getalmd met het titreeren der urine en deze voorzorgsmaatregel zeer eenvoudig zij, is hij toch ,op zichzelf reeds, niet van aard om tegenover de methode sympathiek te staan, daar het toch een zekere aandacht vergt vanwege hem die de proef uitvoert.

Holboll zegt dan ook dat de proef dient te worden uitgevoerd zoodra de patient heeft geurineerd, en hij voert cijfers aan om te bewijzen, dat wanneer de urine pathologische bestanddeelen als colibacillen en leucocyten bevat, een geweldig verschil is waar te nemen tusschen de cijfers bekomen aanstonds na afloop van de proef en 24 uren later.

Wij hebben deze opwerpingen bij enkele gevallen willen controleeren en zijn tot het besluit gekomen, dat inderdaad voor een zeker aantal urines tusschen de verkregen cijfers geen overeenstemming bestaat. Zoo vonden wij :
terstond na de proef :

29.9	proc.	tegen	9.49	proc.	24	uren	later
27.75	»	»	18.5	»	»	»	»
25.2	»	»	18	»	»	»	»
22.05	»	»	19.95	»	»	»	»
16.01	»	»	10.35	»	»	»	»

Waaraan dit verschil was toe te wijten hebben wij niet kunnen uitmaken. Het gold zoowel voor eiwitvrije als voor eiwithoudende, voor bacillenvrije als voor bacillenhoudende urine en de zure reactie was steeds duidelijk, zoowel pas na de proef als een etmaal later. Waarschijnlijk ligt het aan een langzame ontbinding van het thiosulfaat in het zure milieu.

Wanneer men aan de urine, die men gedurende 24 uren laat staan, dierkool toevoegt, zijn de verschillen nog grooter;

dit ligt ongetwijfeld aan absorptie van het thiosulfaat door de dierkool. Een eenvoudige proef laat het al duidelijk vermoeden. Voegt men aan 300 cc. ged. water 10 cc. thiosulfaatoplossing toe, plus 3 koffielepels dierkool en titreert men telken dag het zout in 10 cc. dezer vloeistof, dan vindt men :
den eersten dag 3.35 cc. jodiumoplossing wat precies met de toegevoegde hoeveelheid overeenstemt;

na	1	maal	24	uren	nog	slechts	2.9	cc.	jodiumoplossing
na	2	»	»	»	»	»	2.6	»	»
na	3	»	»	»	»	»	2.4	»	»
na	4	»	»	»	»	»	2.25	»	»
na	5	»	»	»	»	»	2.2	»	»
na	10	»	»	»	»	»	1.1	»	»

In een bepaalde urine vonden wij 20.25 proc. thiosulfaat uitgescheiden; wij lieten de urine met dierkool vermengd, 24 uur staan en toen bleek slechts nog 2.9 proc. aanwezig te zijn. Het eerst cijfer beteekent zeer lichte nierstoornis; het tweede beteekent volledige insuffisentie.

Men dient dus wel in het oog te houden, dat het contact met dierkool om de ontkleuring der te onderzoeken urine te bekomen, tot een minimum tijds hoeft beperkt te blijven; een tweetal minuten omschudden volstaat daartoe.

Wij hebben regelmatig voor elke onderzochte urine het procent uitgescheiden thiosulfaat bepaald na afloop der proef en 24 uren daarna; de gevallen waar een verschil tusschen beide bekomen cijfers opvalt zijn evenwel zeldzaam; gemiddeld één maal op twintig bepalingen doet zich deze discongruentie voor. Het volstaat evenwel om ervoor te waarschuwen. Wanneer men dit steeds indachtig is en er zijn gedragingen naar schikt, kan men alle daarmede verbonden dwalingsfactoren uitschakelen.

C. *Invloed van de gebruikte carbo animalis.* — Het spreekt vanzelf dat de gebruikte carbo animalis geen thiosulfaat

uit de urine zal opslorpen; is dit wel het geval dan zou de proef onvoorwaardelijk te verwerpen zijn. Het belang daarvan is noch aan Nyiri noch aan Holboll ontsnapt; zij bevelen het « carbo animalis purissimum pro analysi, Merck » sterk aan, maar het dient op voorhand meermalen in een groote massa water uitgewasschen dagen lang, en daarna in de zon gedroogd.

Al deze vereischten dragen er niet toe bij om de proef, of althans de voorbereidende werkzaamheden, te vereenvoudigen. En dat de aard van de aangewende carbo niet van groot belang is ontbloot, is zonder meer klaar uit de volgende proef met verschillende carbosoorten gedaan.

In een met gewasschen carbo animalis « Merck » behandelde urine, vonden wij bij een gezond persoon 26 proc. uitscheiding; met Noriet (carbo vegetalis) vinden wij 31.2 proc. uitscheiding. De klinische beteekenis aan deze cijfers verbonden in onderhavig geval, is dezelfde, maar zij is een geheel andere voor de grensgevallen waar het verschil van 5 eenheden beteekent het al of niet aanwezig zijn van nierontoereikendheid zooals b. v. in geval 10 onzer reeks : met Noriet behandeld is de thiosulfaatuitscheiding 23.65 proc., met ongewasschen carbo animalis is ze 14.4 proc.

Wij hebben steeds in onze proeven gebruik gemaakt van een plantaardige kool « Noriet »; na voorloopige proeven bleek dit product steeds niet den geringsten absorbeerenden invloed uit te oefenen; het is het meest betrouwbare van alle carbopraeparaten. Het ontkleurt zeer spoedig en volledig, zelfs de sterkst geconcentreerde urines. Men kan niet met zooveel lof spreken van andere praeparaten, waarbij het soms noodig is langen tijd en groote hoeveelheden — een soeplepel — kool te gebruiken om een volledig ontkleurde vloeistof te verkrijgen.

DE UITSCHEIDING VAN THIOSULFAAT IN DE URINE.

Zooals onder de rubriek « principe der methode » staat vermeld, worden omtrent drie vierden van het toegediende thiosulfaat in het organisme tot gewoon sulfaat geoxydeerd; enkel 25 proc. wordt uitgescheiden. Wanneer de nierfunctie, of juister gezegd, de nierpermeabiliteit voor het thiosulfaat vermindert, wordt ook de rest van het teruggehouden thiosulfaat geoxydeerd, want na 3, 4, 5, 6 uren is er geen spoor van het zout meer te ontdekken. Deze is een specifieke eigenschap van het aangewende niertestmiddel, terwijl voor de kleurstoffen de volledige hoeveelheid — op onbeduidende sporen na — wordt uitgescheiden, over een tijdspanne die langer dan normaliter aanloopt.

De uitscheiding begint ook veel vlugger dan dit voor de kleurstoffen het geval is; drie minuten na de intraveneuze inspuiting is reeds een kleine hoeveelheid aantoonbaar. Aangaande den duur der uitscheiding zijn alle proeven die wij desaangaande deden, eensluidend, dat na drie uren alle thiosulfaat in de urine, is verdwenen.

Over het verloop der uitscheiding in het eerste, tweede en derde uur kunnen wij in een viertal voorbeelden onze resultaten daaromtrent mededeelen. Men lette daarbij erop hoe de zaken zich voordoen wanneer, door inname van een groote hoeveelheid vloeistof de diurese wordt opgejaagd; het resultaat is hetzelfde wanneer integendeel geen vloeistof wordt ingenomen en uit dien hoofde het volume urine ook geringer is bij denzelfden persoon. Voor normale individuen en voor nierlijders zijn in dit opzicht de toestanden identisch.

I. Gezond individu; 23 jaar, wordt om 9.30 uur ingespoten, drinkt na inspuiting 200 cc. slappe thee;

na 1 uur 187 cc. urine waarin 29% thiosulf. uitgescheiden;
na 2 » 100 cc. » » 0 » »
na 3 » 92 cc. » » 0 » »

II. Gezond individu; 24 jaar, wordt om 9.5 u. ingespoten, drinkt niet;

na 1 uur 65 cc. urine waarin 26.5% thiosulf. uitgescheiden;
na 2 » 72 cc. » » 1.2% » »
na 3 » 79 cc. » » 0.6% » »
na 4 » 150 cc. » » 0 » »
totaal uitscheiding 28.3%.

III. Prostatieker; 79 jaar, azotaemie 2.75 gr. %°; bezweken acht dagen na de proef; sectieverslag : dubbelzijdige pyonephrose;
om 8.52 uur ingespoten; drinkt niet daarbij;

na 1 uur 43 cc. urine waarin 4.9% thiosulfaat uitgescheiden
na 2 » 79 cc. » » 0 » »
na 3 » 61 cc. » » 0 » »
na 4 » 72 cc. » » 0 » »

IV. Patient van 54 jaar; onderging nephrectomie voor tuberculose der l. nier begin 1928; cystitissymptomen verergeren desondanks; tuberculose der r. nier gevonden bij sectie in Augustus 1928; twee maand voor het overlijden was de thiosulfaat proef als volgt :
om 8.30 uur ingespoten; daarbij 200 cc. decoct. uvae ursi gedronken;

na 1 uur 80 cc. urine waarin 7.8% thiosulf. uitgescheiden :
na 2 » 127 cc. » » 0.9% » »
na 3 » 110 cc. » » 0.3% » »
na 4 » 90 cc. » » 0 » »
totale uitscheiding 9%.

Uit deze voorbeelden, die wij putten in onze eigen reeks kan men, wat volgt, afleiden :

1° Na 3 uren verschijnt geen thiosulfaat meer in de urine; alles wat kan uitgescheiden worden is inderdaad in de urine overgegaan.

2° In den loop van het eerste uur worden reeds 0.9 der uit te scheiden massa verwijderd; wat in den loop van het tweede en derde uur nog wordt gesecerneerd is een onbeduidende hoeveelheid.

3° De modaliteit van uitscheiding en de hoeveelheid van het thiosulfaat zijn onafhankelijk van de diurese; zij worden enkel bepaald door het electieve secretievermogen der nier voor het thiosulfaat. De nier kan dus, welke ook het waterdebiet zij, in het volume vloeistof dat zij secerneert, het thiosulfaat op sterke of zwakke concentratie uitscheiden.

4° Men kan bijgevolg afzien van N y i r i ' s oorspronkelijke techniek en de proef vereenvoudigd uitvoeren zonder daardoor gevaar te loopen haar klinische waarde in het gedrang te brengen. Om deze redenen verkiezen wij de techniek van H u m b e r t en F i n c k waardoor het aantal blaassondeeringen van drie op één is teruggebracht.

HOOFDSTUK II.

Eigen onderzoek met behulp der thiosulfaatproef.

Na aldus in het voorgaande hoofdstuk het principe en de techniek der methode van N y i r i te hebben uiteengezet, kunnen wij overgaan tot de mededeeling onzer persoonlijke resultaten met behulp der thiosulfaatproef verkregen.

Wij geven hier enkel in dit overzicht wat wij bij een reeks gravidae hebben bereikt. Ons onderzoek aangaan chirurgische nierziekten wordt in de «Archives urologiques de Necker" gepubliceerd.

UITVOERING DER PROEF.

Wij hebben steeds de uitvoering der proef derwijze geschikt, dat wij de patienten in nuchteren toestand onderzochten. Kleine hoeveelheden vloeistof werden telkens na de inspuiting ingenomen.

Om over een vergelijkingscriterium te kunnen beschikken werd denzelfden ochtend de constante van A m b a r d bepaald. Wij geven telkens hare waarde op onder K; met P is bedoeld de ureosecretorische index van P e t e r s; met Ur het ureumgehalte van het bloed per lit. De bezwaren die tegen de formules van A m b a r d en P e t e r s werden ingebracht vooral van Nederlandsche zijde, zijn ons bekend (zie: Diss. van J. J. A. M e e u w i s s e n, Utr. 1924; Diss. van W i t t o p, A'dam 1918; Diss. van H e y m a n s, Gron. 1914). Maar anderzijds namen wij in overweging, dat vooral in Frankrijk aan de ureosecretorische constante veel belang wordt gehecht en dat bij een nieronderzoek dat eenigszins op volledigheid wil bogen, de bepaling van K of P niet kan worden achterwege gelaten. Bij een klein aantal patienten deden wij ook de p.s.p.-proef

van Rowntree en Geraghty en zullen die, waar het past, dan ook vermelden.

Voor enkele gevallen ware het zeker gewenscht geweest om met meer kans op onaanvechtbaarheid tot onbetwistbare gevolgtrekkingen te komen, de proef te herhalen. Edoch, wij houden het, op stuk van klinische observaties met Hippocrates dat : „zij die door ziekte worden bezocht niet hoeven gekweld, maar verpleegd zoo goed als het kan".

INDEELING DER ZIEKTEGEVALLEN.

Het totaal van 57 op de nierfunctie onderzochte zwangeren hebben wij, met het oog op de beschrijving, onder de volgende rubrieken ingedeeld :

I. *Normale zwangeren.* Waarmede is bedoeld dat tijdens de graviditeit geen objectieve teekenen van eenig nierlijden aanwezig waren zooals albuminurie, glycosurie of hypertensie; noch subjectieve klachten door de patiente geuit welke zouden kunnen als praeeclamptische symptomen aanzien worden.

II. *Nephropathia gravidarum.* Alle graden van albuminurie werden in deze reeks opgenomen, ook die waar af en toe de kookproef positief uitviel. Patienten met hoogen bloeddruk, zonder eiwit, zijn ook onder deze rubriek vermeld.

III. *Eclampsia puerperalis.* Zoowel patienten die aanvallen hebben gehad als dezen waar het niet tot stuipen is gekomen zijn hierbij opgenomen. Het volstond naar onze meening dat de welbekende praeeclamptische teekenen, zooals hevige hoofdpijn, sufheid, sterretjes voor de oogen, zeer hooge bloeddruk en sterk eiwitgehalte aanwezig waren om de patienten onder rubriek

„eclampsie" te kunnen thuis brengen. Wat het nieronderzoek ons daaromtrent leert, bevestigt deze meening.

NORMALE ZWANGEREN.

Casus 1. Ned.; 22 jaar; I gravida; laatste menses 15-1-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

15-10-28; Ur. 0.354; K O.079; Thio 23.8 proc.

29-10-28; spontane partus; kind goed; placenta geen afwijkingen;
Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 2. Bot.; 21 jaar; I gravida; laatste menses 25-1-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

6-11-28; Ur. 0.284; K 0.067; P 90.65; Thio 31.2 proc.

21-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen;
Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 3. Pet.; 26 jaar; II gravida; laatste menses?; Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

6-11-28; Ur. 0.243; K 0.067; P 89.36; Thio 25 proc.

6-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 4. Bins.; 25 jaar; I gravida; laatste menses 15-2-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

10-11-28; Ur. 0.226; K 0.067; P 88.35; Thio 25.5 proc.

26-11-28; spontane partus, kins goed, kleine infarcten in placenta; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 5. Veld.; 29 jaar; IX gravida; laatste menses?; Alb. steeds neg. Geen hypertensie; sterke oedemen; geen klachten.

12-11-28; Ur. 0. 244; K 0.062; P 100.52; Thio 29.72 proc.

14-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 6. Ott.; 29 jaar; V gravida; laatste menses primo Maart. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

8-11-28; Ur. 0.181; K 0.066; P 82.11; Thio 22 proc.

27-11-28; spontane partus, kind goed, in placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 7. Sley.; 23 jaar; I gravida; laatste menses 26-2-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

17-11-28; Ur. 0.353; K 0.066; P 96; Thio 23.97 proc.

26-12-28; spontane partus, kind goed, in placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 8. Bred.; 32 jaar; II gravida; laatste menses 26-2-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

19-11-28; Ur. 0.25; K 0.081; P 68.53; Thio 20 proc.

1-12-28; spontane partus, kind goed, kleine infarcten in placenta.

10-12-28; Ur. 0.434; K 0.093; P 91.72; Thio 21 proc; Alb. neg; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 9. Mul.; 26 jaar; I gravida; laatste menses 1-3-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
20-11-28; Ur. 0.180; K 0.062; P 55.16; Thio 31.92 proc.
15-12-28; spontane partus, kind goed, kleine infarcten in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 10. Lins.; 25 jaar; III gravida; laatste menses? Alb. steeds neg. Geen Hypertensie; lichte oedemen; varicosis; geen klachten.
23-11-28; Ur. 0.314; K 0.070; P 70.08; Thio 23.65 proc.
4-12-28; spontane partus, kind goed, één infarct in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 11. Kwad.; 24 jaar; III gravida; laatste menses 14-3-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
23-11-28; Ur. 0.296; K 0.073; P 74.4; Thio 20.7 proc.
26-11-28; spontane partus, kind goed, kleine infarcten in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 12. Gleb.; 28 jaar; I gravida; laatste menses 5-3-28. Alb. steeds neg. Weinig hypertensie Riva Rocci 140/100; geen oedemen; geen klachten.
24-11-28; Ur. 0.346; K 0.078; P 85.27; Thio 30.17 proc.
27-11-28; Ur. 0.345; K 0.079; P 74.16; Thio 31 proc.
29-11-28; Ur. 0.35; K 0.068; P 90.56; Thio 30.5 proc.
1-12-28; Ur. 0.353; K 0.085; P 95.56; Thio 31 proc.

5-12-28; spontane partus, kind goed, kleine infarcten in de placenta.
12-12-28; Ur. 0.469; K 0.076; P 82.43; Thio 29.7 proc. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 13. Hess.; 20 jaar; I gravida; laatste menses 7-4-28; Alb. steeds neg. Vitium cordis compensatum. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
26-11-28; Ur. 0.247; K 0.060; P 97.41; Thio 33.6.
25-12-28; spontane partus, kind goed, geen afwijkingen in de placenta. Ontslagen met borstkind; zonder alb., zonder klachten.

Casus 14. Van L.; 26 jaar; III gravida; laatste menses 20-4-28; Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
17-12-28; Ur. 0. 228; K 0.052; P 139.47; Thio 31-5 proc.
13- 1-29; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 15. Hoog.; 26 jaar; II gravida; laatste menses primo 9-28. Alb. steeds neg. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
9- 1-29; Ur. 0.295; K 0.055; P?; Thio 28 proc.
15- 1-29; abortus provocatus; curettage; Ontslagen na gewoon verloop.

CONCLUSIES : Uit een vergelijkende studie van deze gevallen laat zich het volgende afleiden :
1° De in twee uren uitgescheiden hoeveelheid thiosulfaat bij een zwangere vrouw, waar geen teekenen van nierlijden aanwezig zijn, is dezelfde als bij andere normale individuen; zij schommelt rond 25 proc. en is eerder

hooger dan lager. Het uitscheidingscijfer blijft constant en is na den partus ook onveranderd (casus 12).

2º Er bestaat bij een normale zwangere geen discongruentie tusschen thiosulfaatcijfer en constantecijfer van Ambard. Het valt evenwel op dat K steeds onder de als normale waarde aangegeven 0.070 ligt bij een zeker aantal vrouwen.

Het bloedureumcijfer is ook bij een vrij goed aantal onder haar uitzonderlijk laag.

NEPHROPATHIA GRAVIDARUM.

De gevallen in deze rubriek vermeld loopen, wat uitteraard der zaken vanzelfsprekend is, zeer uiteen. Bij enkele gravidae met eiwithoudende urine, is geen spoor van insuffisentie te ontdekken en het procent albumen is ook lang niet altijd evenredig met de intensiteit der nierlaesies noch met de verhooging van den bloeddruk.

Wij gaven als titel dezer rubriek op „nephropathia gravidarum", omdat in de verloskundige practijk het nu eenmaal de gewoonte is aan het bestaan van een positieve eiwitproef het begrip nephropathie vast te knoopen; dit is niet altijd met de functioneele proeven in overeenstemming te brengen, wat uit de bespreking dezer gevallen, hopen wij, zal blijken.

A. *Lichte nephropathieën.* — Deze zijn patienten met lichte afwijkingen in de urine, die nog niet altijd constant aanwezig waren; met licht verhoogden bloeddruk of lichte subjectieve klachten. Zij werden meestal opgenomen een paar weken vóór het berekende eind der zwangerschap en op melkdiëet gehouden, waardoor het mogelijk is geworden het nierlijden, zoo niet volledig te bezweren, dan toch op een niet onaanzienlijke wijze te verminderen :

Casus 16. Nuyt.; 33 jaar; VII gravida; laatste menses 16-8-28.

20-10-28; Fluxus waarvoor opname. Verdacht op mola hydatidosa.
23-10-28; Thio 25.20; alb. sterk pos., geen hypertensie.
27-10-28; Ur. 0.278; K 0.061; P?; Thio 25.2 proc., alb. sterk positief.
31-10-28; aboteert mola. Herstelt vrij spoedig.
12-11-28; Ur. 0.353; K 0.055; P?; Thio 18.37 proc., alb. neg.; Ontslagen zonder alb., zonder klachten.

Casus 17. Bak.; 22 jaar; II gravida; laatste menses 20-2-28. Af en toe alb. pos.; geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
31-10-28; Ur. 0.320; K 0.136; P 43.15; Thio 17.68 proc.; alb. pos.;
11-12-28; spontane partus, kind goed, kleine infarcten in placenta; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 18. Hin.; 25 jaar; I gravida; laatste menses 12-2-28; af en toe alb. pos. en hypertensie; oedemen; geen klachten.
3-11-28; Ur. 0.265; K 0.104; P 57.24; Thio 34.42 proc.; alb. spoor; Riva R. 140-100.
20-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen; Ontslagen met borstkind, zonder alb. zonder klachten.

Casus 19. Roes.; 40 jaar; IV gravida; laatste menses eind 2-28. Af en toe alb. pos. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
9-11-28; Ur. 0.30;; K 0.088; P 84.61; Thio 26.35 proc.; alb. pos.
22-11-28; Ur. 0.398; K 0.094; P 83.23; Thio 23.6 proc.; Esbach 0.75.
30-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen.

5-12-28; Ur. 0.46; K 0.092; P 77.44; Thio 23-4 proc.; Esbach 0.5; Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 20. Schop.; 24 jaar; III gravida; laatste menses 10-2-28; Af en toe alb. pos. en hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

10-11-28; Ur. 0.320; K 0.100; P 56.7; Thio 15 proc. Riva Rocci 150-100; alb. spoor.

29-11-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen.

8-12-28; Ur. 0. 50; K 0.80; P 81.56; Thio 23 proc.; alb. spoor. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 21. Swar.; 38 jaar; V gravida; laatste menses 8-3-28. Af en toe alb. pos; geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

10-11-28; Ur. 0.201; K 0.067; P 117.07; Thio?; alb. pos; Riva R. 140-85.

4-12-28; Ur. 0.18; K 0.052; P 152; Thio 24 proc.; alb. neg.

23-1 -29; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen.

1- 2-29; Ur. 0.431; K 0.077; P 97.36; Thio 26.4 proc.; alb. spoor. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 22. Bar.; 24 jaar; II gravida; laatste menses 28-2-28. Af en toe alb. pos.; geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.

13-11-28; Ur. 0.264; K 0.072; P 94.46; Thio 15.12 proc.; alb. pos.; Riva Rocci 120-60.

1-12-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen.

5-12-28; Ur. 0.371; K 0.068; P 103.11; Thio 28.6 proc.; alb. neg. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 23. Kem.; 21 jaar; I gravida; laatste menses 14-2-28; Af en toe alb. pos. en hypertensie Riva Rocci 150-95; geen oedemen; geen klachten.

17-11-28; Ur. 0.298; K 0.069; P?; Thio 34.67 proc.; alb. spoor.

21-11-28; tangverlossing, kind goed, geen afwijkingen in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 24. Wyn.; 36 jaar; VI gravida, laatste menses 9-4-28. Alb. steeds pos.; hypertensie Riva Rocci 160-130; geen oedemen, klaagt over hoofdpijn.

19-11-28; Ur. 0.43; K 0.095; P 77.37; Thio 24.7 proc.; Esbach 0.4; R. Rocci 170-110.

27-11-28; Ur. 0.381; K 0.096; P 69.62; Thio 14.6 proc.; alb. pos.

5-12-28; Ur. 0.336; K 0.099; P 56.54; Thio 23.27 proc.; alb. spoor.

7-12-28; partus, foetus maceratus, placenta één en al infarct. Ontslagen zonder klachten, zonder alb.

Casus 25. App.; 46 jaar; VII gravida; laatste menses 15-2-28. Af en toe alb. spoor; hypertensie 165-105; varicosis; geen oedemen; geen klachten; glycosurie wordt met insuline behandeld.

22-11-28; Ur. 0.379; K 0.076; P 98.98; Thio 24.78 proc.; alb. spoor; gluc. sterk pos.

29-11-29; Ur. 0.339; K 0.070; P 93.02; Thio 23.1 proc.; alb. spoor; gluc. pos.

8- 1-29; Ur. 0.277; K 0.071; P 82.79; Thio 21.45 proc.; alb. neg.; gluc. pos.

24- 1-29; tangverlossing, kind gestorven in partu, placenta geen afwijkingen. Ontslagen zonder klachten, zonder alb., zonder glucose.

Casus 26. Van de B.; 40 jaar; II gravida; laatste menses 27-4-28; In 2-27 onderging pat. keizersnede wegens eclampsie. Opname wegens hypertensie Riva Rocci 160-100; alb. steeds neg.; geen oedemen; geen klachten
22-11-28; Ur. 0.286; K 0.062; P 109.84; Thio 31.2 proc.
29-11-28; Ur. 0.355; K 0.065; P 112; Thio 30.74 proc.
6- 1-29; spontane partus, kind dood wegens asphyxie; geen afwijkingen in placenta. Ontslagen zonder alb., zonder klachten.

Casus 27. Baat.; 40 jaar; VII gravida; laatste menses 28-3-28. Roodvonk in kinderjaren. Alb. steeds pos.; hypertensie Riva R. 165-120; oedemen in aangezicht en enkels; geen klachten.
24-11-28; Ur. 0.42; K 0.070; P?; Thio 24.76 proc.; alb. pos. R. Rocci 170-105.
5-12-28; partus praematurus; placenta enkele infarcten. Ontslagen zonder alb., zonder klachten. Kind blijft op couveuse.

Casus 28. De Gr.; 27 jaar; III gravida; laatste menses 27-2-28. Af en toe alb. pos. Geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
8-12-28; Ur. 0.212; K 0.076; P 79.34; Thio 22.32 proc., Alb. spoor; Riva R. 145-90.
17-12-28; spontane partus, kind goed, veel infarcten in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 29. Klin.; 38 jaar; III gravida; laatste menses. Heeft in vorige zwangerschap nierontsteking (?) met haema-

turie gehad. Alb. in 2 laatste maanden grav. Roentgendiagnose : gemelli. Geen hypertensie; geen klachten.

11-12-28; Ur. 0.38; K 0.079; P 85.32; Thio 17.34 proc.; Esbach 0.25.

18-12-28; tweelingenpartus, kinderen goed, placenta geen afwijkingen.

22- 1-29; Ur. 0.39; K 0.089; P?; Thio 22.05 proc., alb. neg. Ontslagen zonder alb., zonder klachten, kinderen met de flesch gevoed.

Casus 30. Oehl.; 36 jaar; V gravida; laatste menses 10-4-28. Af en toe alb. pos. Roodvonk op 19 jaar; Riva Rocci 140-90; geen klachten.

13-12-28; Ur. 0215; K 0,075; P 67,11; Thio 21,85; alb. spoor.

18- 2-29; Ur 0,501; K 0,094; P 63,12; Thio 19,78 proc., alb. neg.

20- 2-29; spontane partus, kind goed, vastzittende placenta, verwijderd na opspuiting der vaten volgens Gabaston.

28- 2-29; Ur 0,438; K 0,075; P 74,37; Thio 32,2 proc., alb. neg. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 31. Brin.; 25 jaar; II gravida; laatste menses eind 4-28. Af en toe sporen alb.; lichte hypertensie Riva R. 150-90; geen oedemen; geen klachten.

15-12-28; Ur 0,263; K 0,056; P 102; Thio 29,5 proc.; alb. sp.; geen hypertensie.

10- 1-29; Ur 0,224; K 0,056; P 98,6; Thio 22,9 proc.; alb. sp.; geen hypertensie.

23- 2-29; spontane partus, kind goed, één groot infarct in placenta.

Deze patiente heeft na de tweede thosulfaatbepaling een koude rilling gehad met benauwdheid en 39,5° temp.

Casus 32. Kroon.; 36 jaar; II gravida; laatste menses 2-3-28. Enkel in de laatste maand in observatie genomen; alb. zeer sterk pos.; korrelcylinders; Riva Rocci 185-95; oedemen.

15-12-28; Ur 0,301; K 0,115; P?; Thio 13,9 proc.; alb. sterk pos.

18-12-28; spontane partus, kind goed, placenta geen afwijkingen. Heeft na de bevalling heftige fluxus. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 33. Wild.; 39 jaar; XII gravida; laatste menses 20-4-28. Steeds sporen alb.; varicosis; af en toe lichte hypertensie; oedemen 's avonds.

17-12-28; Ur 0,301; K 0,059; P 111,29; Thio 21,62 proc.; alb. spoor.

10- 1-29; Ur 0,352; K 0,065; P 113,58; Thio 20,5 proc.; alb. spoor.

23- 1-29; spontane partus, kind goed, in placenta geen afwijkingen. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 34. Mol.; 29 jaar; III gravida; laatste menses 1-5-28. Anemia in gravidate; alb. steeds pos.; hypertensie 160-90; geen oedemen.

14- 1-29; Thio 26,5 proc., alb. pos.

13- 2-29; spontane partus, kind goed, drie infarcten in placenta. Ontslagen zonder alb., zonder klachten, kind met de flesch gevoed.

Casus 35. Ud.; 33 jaar; IV gravida; laatste menses 10-4-28. Af en toe alb. pos.; varicosis; hypertensie 155-105; geen oedemen; geen klachten.

21-1-29; Ur 0,277; K 0,055; P 112,89; Thio 19,5 proc.; alb. pos.

29-1-29; Ur 0,237; K 0,060; P 97,6; Thio 10,22 proc.; alb. neg.

12-2-29; spontane partus, kind goed, een infarct in placenta.
20-2-29; Ur 0,337; K 0,068; P 87,44; Thio 28,8 proc.; alb. neg. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 36. Iaf.; 24 jaar; II gravida; laatste menses 10-6-28; steeds alb. pos.; zware hypertensie 245-150; geen klachten; geen oedemen.
21-1-29; Ur 0,46; K 0,086; P?; Thio 30,7 proc.; alb. pos.
21-2-29; partus praematurus, kind levend; veel kleine infarcten in placenta.
28-2-29; Ur 0,292; K 0,068; P?; Thio 20 proc.; alb. spoor; geen hypertensie. Ontslagen zonder alb. zonder klachten, kind op couveuse.

Casus 37. De R.; 23 jaar; III gravida; laatste menses 4-5-28. Af en toe alb. pos.; lichte hypertensie; geen oedemen; geen klachten.
24-1-29; Ur 0,49; K 0,100; P 58,1; Thio 27 proc.; alb. pos.
23-2-29; spontane partus; kind goed, enkele kleine infarcten in placenta.

Casus 38. Van de B.; 24 jaar; I gravida; laatste menses 5-5-28. Roodvonk op 3e jaar; steeds alb. pos.; Riva Rocci 160-115; geen klachten; lichte oedemen.
1-2-29; Ur 0,559; K 0,127; P 51,95; Thio 7,2 proc.; alb. zeer sterk pos.
9-2-29; spontane partus, kind goed, drie infarcten in placenta.
20-2-29; Ur 0,571; K 0,087; P 69,84; Thio 22,42 proc.; alb. neg. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 39. Dem.; 26 jaar; IV gravida; laatste menses 15-6-28. Af en toe sporen alb.; lichte hypertensie Riva R. 150-80; oedemen; geen klachten.

14-2-29; Ur 0,558; K 0,124; P 47,32; Thio 23,85 proc.; alb. neg.

18-2 29; partus praematurus, kind levend, kleine infarcten in placenta.

28-2-29; Ur 0,493; K 0,076; P 81,56; Thio 20 proc.; alb. neg. Ontslagen zonder alb., zonder klachten, kind blijft op couveuse.

CONCLUSIES : De uiteenzetting dezer gevallen van lichte zwangerschapsnephropathie leert ons :

1° Met behulp en bij herhaald toepassen van de thiosulfaatproef, is het mogelijk om een inzicht te krijgen in den functioneelen status der nier op elk moment der zwangerschap.

2° Naarmate de graviditeit naar het einde loopt, valt er een gestadige daling in de nierfunctie waar te nemen; dadelijk na den partus heeft terugkeer naar den normalen toestand plaats.

3° De nierontoereikendheid ten opzichte van het thiosulfaat loopt niet altijd parallel met de gegevens van de ureosecretorische constante van A m b a r d , noch met den ureosecretorischen index van P e t e r s (deze twee gaan steeds hand in hand) noch met het bloedureumcijfer. Deze zijn maar de uitdrukking van het stikstofmetabolisme, gene is de weerspiegeling van de globale permeabiliteit van de nier. Deze discongruentie is een merkwaardig feit; het ware de stoutmoedigheid te verre drijven, wanneer wij definitief wilden stelling nemen ten gunste van de al of niet meerderwaardigheid van een of andere functiebepaling. Maar het komt ons voor, en deze geeft hierin onze eigen meening weer, dat de ureosecretorische coefficienten van A m b a r d en van P e t e r s , het spiegelbeeld zijn van een *toestand* die in de nier werd geschapen door de zwangerschapstoxines, terwijl de thiosulfaatproef het gebeuren, de *bedrijvigheid* van het nierweefsel weergeeft.

Alleszins lijkt ons dit onaanvechtbaar, namelijk, dat twee afzonderlijke functies hier tot uiting komen die nu eens evenwijdig en dan weer in tegenovergestelde richting verloopen. Of wij deze afzonderlijke functies aan afzonderlijke deelen van het nierparenchym kunnen toeschrijven, moet in het midden blijven.

B. *Zware nephropathieën.* — Deze zijn patienten, die in elk opzicht door de zwangerschapsintoxidatie zwaar hebben te lijden gehad, of wier nierrendeeringsvermogen daarvóór reeds in minderwaardigen toestand verkeerde. Enkelen onder haar herstellen betrekkelijk vlug, terwijl anderen de duidelijke teekenen eener chronisch-aanslepende functioneele nierlaesie blijven vertoonen, ook wanneer een subjectieve welstand het anders laat vermoeden.

Casus 40. Stok.; 16 jaar; I gravida; laatste menses half 7-28. Opname voor pyelitis gravidarum; geen hypertensie; geen oedemen; steeds koorts; bedenkelijke algemeene toestand. Op dat oogenblik,

20-10-28; Thio 1,4 proc.; alb. sterk. pos. Toestand achteruitgaand; patiente wordt icterisch.

27-10-28; Thio 0,7 proc.; alb. zeer sterk pos. Uretercatheterisme doet koorts dalen; toestand verbetert.

28-10-28; Thio 9,2 proc.; alb. zeer sterk positief.

5-11-28; Ur 0,48; K 0,154; Thio 2,7 proc.; alb. sterk positief.

13-11-28; toestand verergert; er wordt besloten tot partus arte praematurus waarop eivliessteek geschiedt en patiente van een levend kind wordt ontbonden, dat 1 uur post partum bezwijkt.

4-12-28; Ur 0,59; K 0,130; P 35,26; Thio 14,3 proc.; alb. pos.; toestand keert ten goede.

14-12-28; Ur 0,634; K 0,172; P 30,25; Thio 16,4 proc.; alb. pos.
22-12-28; Ur 0,66; K 0,151; P 34,8; Thio 16,4 proc.; alb. spoor.
18- 1-29; Ur 0,413; K 0,104; P 52,8; Thio 11,82 proc.; alb. pos.

Casus 41. Van O.; 28 jaar; I gravida; laatste menses 1-4-28. Hyperemesis gravidarum. Af en toe hypertensie R. Rocci 160-135; steeds alb. pos. Bedenkelijke algemeene toestand; op dat oogenblik,
3-11-28; Ur 0,265; K 0,160; P 39,75; Thio 26,8 proc.; alb. sterk pos.
9-11-28; Ur 0,889; K 0,150; P 38,45; Thio 17,55 proc.; Esbach 2,5.
16-11-18; Ur 0,40; K 0,077; P 75,2; Thio 24 proc.; alb. pos.
17-11-28; partus arte praematurus, levend kind, placenta 2 groote infarcten.
21-11-28; Ur 0,348; K 0,103; P 49,41; Thio 31,2 proc.; alb. pos.
27-11-28; Ur 0,294; K 0,062; P 87,96; Thio 29,25 proc.; alb. spoor.
8-12-28; Ur 0,33; K 0,066; P 84,48; Thio 26,40 proc.; alb. pos. Ontslagen zonder alb., zonder klachten, kind blijft op couveuse.

Casus 42. Ma.; 35 jaar; I gravida; laatste menses 5-5-28. Roodvonk gehad in kindsheid. Hypertensie 180-130; Esbach 4; geen oedemen, geen klachten; op dat oogenblik,
10-11-28; Ur 0,37; K 0,126; P 46,54; Thio 22,4; alb. zeer sterk pos.
10-11-28; Abortus; placenta een en al infarct.
16-11-28; Ur 0,67; K 0,198; P 29,70; Thio 20,79; alb. Esbach 0,5. Ontslagen met alb., zonder klachten.

Casus 43. Alb.; 40 jaar; V gravida; laatste menses 14-3-28. Af en toe alb., sterk dan zwak pos. Hypertensie Riva Rocci 170-110; geen oedemen; geen klachten.

24-11-28; Ur 0,309; K 0,080; P 94,53; Thio 16,12 proc.; alb. pos.

29-11-28; Ur 0,234; K 0,073; P 84,85; Thio 23,65 proc.; alb. neg.

7- 1-29; Ur 0,181; K 0,074; P 82,65; Thio 15,6 proc.; alb. spoor.

14- 1-29; spontane partus, prolapsus funiculi, kind dood, infarcten in placenta.

23- 1-29; Thio 27,5 proc.; alb. neg. Ontslagen zonder alb., zonder klachten.

Casus 44. Dijk.; 26 jaar; IV gravida; laatste menses 28-2-28. Alb. steeds pos.; geen hypertensie; geen oedemen; geen klachten; in vorige zwangerschappen ook albuminuria gravidarum.

30-11-28; Ur 0,27; K 0,062; P 60,78; Thio 19,39 proc.; alb. sterk pos.

10-12-28; Ur 0,283; K 0,069; P 87,94; Thio 14,35 proc.; alb. pos.

19-12-28; Ur 0,289; K 0,130; P 51,35; Thio 3,4 proc.; P. S. P. 40 proc.; alb. spoor.

19-12-28; spontane partus, kind goed, groot infarct in placenta. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten.

Casus 45. Man.; 38 jaar; X gravida; laatste menses?; carcinoma portionis uteri gravida; radiumbehandeling; alb. sterk pos.; geen hypertensie; geen oedemen; progressieve cachexie.

4-12-28; Ur 0,272; K 0,063; P?; Thio 14,4 proc.; alb. spoor.

14-12-28; Ur 0,292; K 0,085; P?; Thio 12,6 proc.; alb. sterk pos.

7- 1-29; Ur 0,345; K 0,134; P?; Thio 3,5 proc.; alb. sterk pos.
19- 1-29; partus preamaturus; levend kind succombeert na enkele uren, in placenta geen afwijkingen.
25- 2-29; patiente is na de bevalling iets verbetert, doch vertoont het carcinoma uteri een progressieve groei.

Casus 46. Hendr.; 26 jaar; II gravida; laatste menses 6-5-28. Heeft in vorige zwangerschap eclampsie gehad met dood kind; lichte hypertensie R. Rocci 140-95; geen oedemen; geen klachten; alb. sterk pos; op dit oogenblik,
7-12-28; Ur 0,302; K 0,073; P 86,24; Thio 24,4 proc.
16- 1-29; Ur 0,302; K 0,082; P 85,43; Thio 27,75 proc.; Esbach 3.
27- 1-29; Ur 0,458; K 0,116; P 53,61; Thio 18,5 proc.; alb. sterk pos.
28- 1-29; Ur 0,438; K 0,117; P 60,19; Thio 17,7 proc.; alb. pos.
11- 2-29; spontane partus, kind dood, in placenta veel infarcten.
18- 2-29; krijgt aanval van griep met pneumonie.

Casus 47. Bo.; 45 jaar; X gravida; laatste menses?; is verleden jaar in Sanatorium geweest; hoest nog steeds. Vitium cordis; lichte hypertensie. Opgenomen voor pyelocystitis; alb. steeds pos.; cylinders in de urine. Op dat oogenblik
20-10-28; Thio 15,22 proc. Bedrust; dieet; ureter-catheterisme.
24-10-28; Ur 0,44; K 0,097; Thio 16,2 pro .; alb. ster. pos.; korrelcylinders.
1-11-28; Ur 0,30; K 0,061; P 100,1; Thio 15,75 proc.; alb. spoor. Ontslagen, zonder klachten.

Terug opgenomen wegens hoofdpijn, duizeligheid; lichte hypertensie.

12- 1-29; Ur 0,443; K 0,104; P 57,22; Thio 16,15 proc.; alb. pos.

15- 2-29; Ur 0,571; K 0,120; P 52,5; Thio 13,2 proc.; alb. sterk pos.

1- 3-29; Ur 0,393; K 0,101; P 65,21; Thio 17,61 proc.; alb. pos.

13- 3-29; Ur 0,508; K 0,113; P 58; Thio 15,22 proc.; Esbach. 2,5.

17- 3-29; Partus; fœtus maceratus.

28- 3-29; Ur 0,251; K 0,090; P 54,21; Thio 23 proc.; alb. sterk pos.

Ontslagen zonder klachten; alb. pos.

CONCLUSIES. De geopperde meening omtrent de nierfunctie bij lichte vormen van nephropathia gravidarum, wordt met klem bevestigd wanneer wij de lijst der zware vormen doorloopen. Het gaat in dalend tempo naar een insuffisentie van het secretievermogen der nier. De partus is als een ontlastingsoorzaak die gepaard gaat met een zeer spoedig heropflakkeren der nierpermeabiliteit in enkele gunstig verloopende gevallen, deze waarschijnlijk waar vóór de bevalling een normale nierfunctie aanwezig was. Bij andere patienten blijft een manifeste ontoereikendheid van het nierparenchym bestaan; maar ook vóór de bevalling wezen duidelijke teekenen erop dat hare nieren erg waren aangetast en niet tegen de eischen van een herhaalde zwangerschap gesteld, opgewassen.

De thiosulfaatproef geeft dus steeds getrouw, ook in deze gevallen, den functioneelen status der nier weer.

ECLAMPSIA PUERPERALIS.

In de eclampsiereeks groepeeren wij alle patienten die het eclamptisch syndroom hebben vertoond. Allen der-

halve die vóór of na de bevalling aanvallen hebben gehad en ook haar met manifeste praeeclamptische teekenen.

Het lijkt ons verkiesbaar bij elk geval even stil te staan en het afzonderlijk te ontleden.

Casus 48. Min.; 29 jaar; II gravida; laatste menses 24-3-28. Patiente wordt opgenomen in bedenkelijken praeeclamptischen toestand; Riva Rocci 170-110; alb. sterk pos.; geen oedemen; op dit oogenblik

14-11-28; Ur 0,306; K 0,105; P 56,95; Thio 12,96 proc.; dus vrij ongunstige cijfers. Na ingestelde therapie (bedrust, dieet, venapunctie) herstelt zij en ook haar thiosulfaatcijfers stijgt :

21-11-28; Ur 0,299; K 0,068; P 84,62; Thio 26,4 proc.; alb. neg. Deze toestand blijft ongeveer dezelfde één week lang.

29-11-28; Ur 0,262; K 0,063; P 95,4; Thio 24,16 proc.; alb. pos.; enkel is in de urine weer eiwit verschenen. Daarop hervalt zij weer in een praeeclamptischen toestand; het komt tot geen stuipen.

10-12-28; Ur 0,294; K 0,063; P 105,4; Thio 15,66 proc.; alb. spoor. Het thiosulfaatcijfer geeft steeds getrouw het verloop van den toestand aan. Er wordt tot prophylactische keering-uithaling besloten en overgegaan.

31-12-28; partus; kind goed, in placenta geen afwijkingen. Achttien dagen na de bevalling is de urine vrij van eiwit, maar constante en thiosulfaatproef zijn ongunstig, zooals blijkt uit

18- 1-29; Ur 0,321; K 0,086; P 72,05; Thio 14,85; alb. neg. Patiente wordt ontslagen met borstkind en zonder klachten.

Casus 49. Van d. H.; 27 jaar; II gravida; laatste menses 5-2-28. Heeft eclamptische aanvallen gehad in partu; daarop sectio caesarea; kind goed, in placenta geen

afwijkingen; dit op 5-11-28. Patiente herstelt na zwaar kraambed.

15-11-28; Ur 0,453; K 0,087; P 86,07; Thio 31,8 proc.; alb. neg. Riva-Rocci 123-88.
Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten. Tien dagen na de bevalling is in het thiosulfaatcijfer geen spoor van het eclamptisch insult meer terug te vinden.

Casus 50. Hart.; I gravida; laatste menses 1-5-28. Verloop der zwangerschap onbekend. Opname in volle eclamptische stuipperiode; op dit oogenblik zijn de resultaten deze :

21-11-28; Ur 0,34; K 0,085; P 61,09; Thio 7,8 proc.; Esbach 6; Riva Rocci 190-110 en de p.s.p.-proef 20 proc. Het thiosulfaatcijfer is zeer laag tegenover de betrekkelijk geringe daling van K en P.
De stuipen houden op (venapunctie, dieet, opium) en op

27-11-28; Ur 0,481; K 0,108; P 57,77; Thio 24,5 proc.; alb. 0,25 Esbach; P.S.P. 40 proc. Van al deze cijfers is alleen het thiosulfaatcijfer normaal. Na een korten tijd van welbevinden, gaat patiente achteruit; koorts.

6-12-28; abortus; foetus maceratus; vele infarcten in placenta.

12-12-28; Ur 0,581; K 0,103; P 49,1; Thio 21,65 proc.; Esbach 0,5; wat alles wijst op een vermindering der nierfunctie die in elk cijfer is terug te vinden. Patiente herstelt evenwel langzaam na een lange koortsperiode.

18-12-28; Ur 0,356; K 0,116; P 51,30; Thio 18,9 proc.; Esbach 2; wat nog manifester zegt dan zes dagen geleden dat de nieren ernstig zijn aangetast. Patiente wordt op eigen verzoek ontslagen den 23-12-28.

Casus 51. Van B.; V gravida; verloop der zwangerschap onbekend. Opgenomen voor eclampsie post partum; kind levend, op 2-11-28. Op dat oogenblik Riva Rocci 175-125 en alb. sterk pos. Is erg onrustig maar heeft geen aanvallen meer. Bloeddruk daalt vlug tot normale waarde.

5-12-28; Ur 0,353; K 0,089; P 73,13; Thio 27 proc.; alb. spoor; geen hypertensie; patiente herstelt langzaam, maar heeft af en toe verhooging.

12-12-28; Ur 0,499; K 0,083; P 73,13; Thio 27 proc.; alb. spoor; geen hypertensie.

28- 1-29; Ur 0,604; K 0,062; P 70,2; Thio 27 proc.; alb. neg.; geen hypertensie.

Ontslagen met borstkind, zonder albumen, zonder klachten.

Het opvallend feit dezer historia morbi is het spoedig ingetreden zeer gunstig thiosulfaatcijfer dat zich bestendig op hetzelfde niveau houdt; de constante verbetert ook maar het bloedureum stijgt steeds en zegt duidelijker dan welk functioneel cijfer het ook vermag dat de nier niet aan den nocieven invloed van het eclamptisch insult is ontkomen.

Casus 52. Jans.,; 32 jaar, IX gravida; laatste menses primo Mei 28. Opgenomen voor praeeclamptische klachten; Esbach 2; Riva R. 153-113; in dezen toestand geeft het onderzoek op

11- 1-29; Ur 0,50; K 0,128; P?; Thio 24,5 proc.; dus normale thiosulfaatuitscheiding, maar slechte constante.

17- 1-29; spontane partus, kind goed, in placenta een groot infarct.

23- 1-29; Ur 0,382; K 0,086; P?; Thio 24,6 proc.; alb. spoor. Ontslagen met borstkind, zonder alb., zonder klachten. Er is geen verschil tusschen

thiosulfaatcijfer vóór en na de bevalling; bloedureum en constante waren ante partum vrij ongunstig maar verbeteren daarna.

Casus 53. Kem.; 30 jaar; IV gravida; laatste menses? Opgenomen voor praeeclamptische klachten; Riva Rocci 155-95; alb. sterk pos.; op dat oogenblik geeft het onderzoek

16- 1-29; Ur 0,302; K 0,057; P?; Thio 21,7 proc.; dit laatste cijfer is te laag en K is abnormaal klein.

19- 1-29; spontane partus, kind goed, in placenta geen afwijkingen. Klachten verdwijnen hierna.

29- 1-29; Ur 0,444; K 0,074; P?; Thio 25,65 proc.; alb. neg. Alle cijfers zijn vrijwel gunstig. Ontslagen met borstkind, zonder klachten, zonder alb.

Casus 54. Sas.; 25 jaar; I gravida; laatste menses 18-5-28. Opname wegens hevige praeeclamptische klachten; alb. sterk pos.; R. R. 215-145; oedemen; op dat oogenblik geeft onderzoek

18- 1-29; Ur 0,287; K 0,105; P?; Thio 11,5 proc.

28- 1-29; partus praematurus, kind klein, levend, in placenta enkele randinfarcten, klachten verdwijnen.

9- 2-29; Ur 0,323; K 0,069; P?; Thio 20,25 proc.; alb. steeds pos. Uit alle cijfers blijkt dat stilaan de nier tot haren normalen functioneelen status terugkeert, alhoewel voor het thiosulfaat hare permeabiliteit steeds laag blijft.

Casus 55. Val.; 26 jaar; I gravida; laatste menses 24-4-28. Opgenomen wegens zware praeeclamptische klachten op 4-1-28; alb. sterk pos.; Riva Rocci 165-130. Antieclamptische therapie wordt ingesteld en

18-1-29; partus arte praematurus gedaan; patiente blijft langen tijd onrustig en suf; status idem wanneer onderzoek op

21-1-29; Ur 0,529; K 0,118; P?; Thio 17,47 proc.; alb. spoor. Dit zijn alle ongunstige cijfers.

8-2-29; Ur 0,469; K 0,134; P?; Thio 13,6 proc.; alb. neg. De achteruitgang in alle functioneele proeven is in het oog loopend; patiente voelt zich prettiger desniettemin.

15-2-29; Ur 0,651; K 0,163; P?; Thio 17,6 proc.; alb. pos. Patiente herstelt goed, constante en bloed ureumcijfer worden nog maar ongunstiger; het thiosulfaatcijfer alhoewel gunstiger blijft hardnekkig onder het norm.

Casus 56. Wint.; 22 jaar; I gravida; laatste menses eind 7-28. Opname den 21-1-29 wegens zeer sterke praeeclamptische klachten. Riva-Rocci 210-150; alb. sterk pos.; door behandeling wordt de toestand iets gunstiger; op dit oogenblik

24-1-29; Ur 0,347; K 0,102; P 47,61; Thio 25,44 proc.; alb. sterk pos.

5-2-29; abortus; placenta is drie-vierden infarct; herstelt vlug.

15-2-29; Ur 0,448; K 0,105; P 55,44; Thio 22 proc.; alb. spoor. Er is geen insuffisentie voor het thiosulfaat aantoonbaar, alhoewel K vrij ongunstig is; na de bevalling daalt de thiosulfaatuitscheiding nog steeds. Ontslagen met alb. pos., zonder klachten.

Casus 57. Bl.; 28 jaar; III gravida; laatste menses? Heeft in graviditate veel alb. gehad, ook cylinders en, naar huisdokter beweert, chronische nephritis. Voor en na de partus den 31-1-28 eclamptische aanvallen gehad; thuis bevallen. Bij opname alb. sterk pos.; Riva Rocci 210-120. Eclamptische teekenen verdwijnen maar patiente blijkt verder niet op te schieten.

14-2-29; Ur 0,936; K 0,212; P?; Thio 8,12 proc.; alb. sterk pos. Ook hypertensie blijft bestaan;

cylinders in urine. De inzinking van de nierfunctie spreekt zeer duidelijk uit alle cijfers; het bloedureum vooral is onheilspellend hoog.

CONCLUSIE. — Wanneer wij ons afvragen wat de thiosulfaatproef voor de nierfunctie in het eclamptisch syndroom te beteekenen heeft, dan kunnen wij onze besluiten, van alle cijfermateriaal ontdaan, op deze manier formuleeren :

1° Wanneer wij aannemen dat elk organisme op een verschillende wijze op het eclamptisch insult reageert en dezes invloed zich bij elk individu verschillend laat gelden, kunnen wij in de resultaten der proef een weerspiegeling zien van de wijze waarop de nier dit insult heeft verdragen en in hoe sterken graad zij in hare functies is gelaedeerd.

2° In de aanvalsperiode is de nierpermeabiliteit sterk geslonken.

3° Voor den toestand die klinisch als praeeclampsie staat bekend, is eveneens een daling der nierfunctie waar te nemen.

4° Merkwaardigerwijze treedt, na een zeer belangrijke daling van de thiosulfaatuitscheiding onder invloed van het eclamptisch gift, een spoedig herstel der nierfunctie op. Bij andere patienten blijven echter na vier weken nog teekenen over van de schade aan de nier berokkend.

5° Het is opvallend hoe de cijfers van constante en thiosulfaatuitscheiding in enkele gevallen malkaar tegenspreken. Maar bij nader toezien blijkt, dat het verder verloop aan het thiosulfaatcijfer gelijk geeft, in dien zin dat de thiosulfaatproef veel vroeger gunstig uitviel dan een constantebepaling volgens A m b a r d .

Plastisch uitgedrukt kunnen wij zeggen : het conconstantecijfer volgt schoorvoetend het thiosulfaatcijfer. Dit laatste verdient uit dien hoofde onze voorkeur.

CONCLUSIE VAN ONS ONDERZOEK.

Wanneer wij de proefschriften, die aan de Nederlandsche universiteiten worden bewerkt, opslaan, dan blijkt dat het tot de gewoonte behoort op het eind daarvan, in enkele bondige zinnen, de slotsom tot dewelke de promovendus op grond van zijn onderzoek is gekomen weer te geven.

Wij kunnen onze resultaten op de volgende wijze samenvatten :

1° Het vesico-renaal reflux dat kan ingeroepen worden als aetiologische factor voor het ontstaan der pyelitis gravidarum, met name als begunstigend moment eener opstijgende besmetting van de urinewegen, is een niet zelden voorkomend verschijnsel tijdens de zwangerschap. Op 88 cystographieën bij gravidae, konden wij het viermaal vaststellen.

2° Tijdens de zwangerschap ondergaat de blaas zeer eigenaardige vormveranderingen die het gevolg zijn van een beklemming in het kleine bekken en mede van een atonische verslapping harer wanden.

3° De thiosulfaatproef van Nyiri heeft, als functioneele nierproef tijdens de zwangerschap, groote waarde mits men in de uitvoering dezer proef, zekere voorzorgen in acht neme. Met een aan de hand van 57 gevallen van zwangerschapsnephropathie uitgevoerde studie, is hiermede de eerste bijdrage gegeven.

LITERATUUROPGAVE

Van de werken met een (*) gemerkt stond het oorspronkelijke stuk ons niet ter beschikking; wij hebben dan ook maar uit de referaten kunnen oordeelen over hun inhoud.

A. Betreffende Pyelitis Gravidarum.

1. Albarran (*) : Etude sur le rein des urinaires. - Th. Paris 1884.
2. Albeck : Bakteriuri und Pyurie bei Schwangeren. - Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LX; 1907.
3. Andler : Ein Beitrag zur Aetiologie und Klinik des vesiko-ureteralen Refluxes. - Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. XL; 1928.
4. André & Grandineau : Le reflux urétéral dans le second rein au cours de la tuberculose. - Journ. d'Ur. XIII; 1921.
5. Asberg : Arch. f. Gyn. XC; 1904.
6. Bar : La période présuppurative dans l'infection des uretères chez la femme enceinte. Bull. Soc. Obst. Paris; 1904.
7. Bar : La pratique de l'art des accouchements. 1914.
8. Barbey : Ueber die Insuffisienz des vesikalen Harnleiterendes. Zeitschr. f. urol. Chir.; I; 1910.
9. Baugman Green (*) : A preliminary report on pyelitis in pregnancy with report of cases. - Am. Journ. Obst. a. Gyn. I.
10. Begouin : De l'insuffusance fonctionnelle du rein après urétéro-cystonéostomie. - Arch. Fr.-Belg. de Chir. XXIX; 1926.
11. Biedl & Kraus : Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. - Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVII; 1896-97.
12. Blum : Physiologie und Pathologie des Harnleiters. - Zeitschr. f. Urol. XIV; 1925.
13. Boeminghaus : Beitrage zur Physiologie des Harnleiters. - Zeitschr. f. urol. Chir. XIV; 1923.
14. Boeckel : Pyonéphrose consécutive à une hydronéphrose congénitale. - Journ. d'Urol. X; 1923.
15. Bond : Pyelitis of pregnancy. - Br. med. Journ. II; 1905.
16. Bonneau (*) : De la compression des uretères par l'utérus gravide. - Th. Paris 1893.
17. Braasch : Dilatation of the ureter and renal pelvis. - J. Am. Med. As. LXXIII; 1919.

18. Bumpus : Urinary reflux. - Journ. of Urol. XII; 1924.
19. Casper : Cystoskopie; 1905.
20. Cathala : Pathogénie et clinique de la pyélonéphrite gravidique. - Th. Paris 1904.
21. Caulck : Megaloureter : the importance of the uretero-vesical valve. - Journ. of Urol. IX; 1923.
22. Chamberlain : Relation of the urinary organs to puerperal disease. Am. Journ. of Obst. X; 1877.
23. Chevassu : Encycl. Fr. d'Urol. II; 1914.
24. Colombino (*) : Contribution à l'étude de la pyélite gravidique. - An. di Ost e Gin. 1920.
25. Corning : Lehrbuch der Entwickelungs-geschichte des Menschen, 1925.
26. Courtade & Guyon : Mémoire originaux sur le reflux. An. des mal. org. gén.-ur. 1894.
27. Crabtree : Nature and significance of renal stasis. Surg. Gyna. Obst. IXXXV; 1922.
28. Cruveilhier : Traité d'Anatomie. - I.
29. Curtis (*) : Journ. Am. Med. Assoc. LXXX;
30. Davis : Tremendous bilateral ureteral dilatation in an adult. - Journ. of Urol. X; 1923.
31. Darget : Reflux vésico-urétéral chez un prostatique guéri par prostatectomie. - Journ. d'Urol. XXVI; 1928.
32. Dosza : Ursachen der Nierbecken- und Ureterer-weiterungen waehrend der Schwangerschaft. - Zentrbl. f. Gyn.; 1926.
33. Dourforth : Pyelitis in pregnancy with special reference to its etiology. - Surg. Gyn. a. Obst. XXII; 1916.
34. De Beaufond : La fonction sécrétrice du rein chez la femme enceinte. - Presse méd. N° 89; 1926.
35. Echref Ali : Deux cas de dilatation congénitale des urétères. - Journ. d'Urol. XXVI; 1928.
36. Elansky : Ureteratonie oder der sogenannte uretére forcé. - Zeitschr. f. Urol. Chir. XVIII; 1925.
37. Elaut : Vernauwing van de ureteren. - Vl. Gen. Tijdschr. N° 2; 1929.
38. Engelhorn : Arch. f. Gyn. 1911.
39. Eisendracht, Katz & Glasser : Bladderreflux J. Am. Med. As. LXXXV; 1925.
40. Gayet (*) : Un nouveau cas d'uretère forcé. - Lyon Méd. XXI; 1924.
41. Gayet & Rousset : L'uretère forcé. - Journ. d'Urol. XVII; 1924.

42. Goldmann (*) : Munch. Med. Wochenschr. 1912.
43. Gottlieb : Angeboren Dilatation und Atomie des Harnleiters. - Zeitschr. f. Urol. 1926.
44. Gottstein : Insuffisienz der Ureterostien. - Zentr. bl. f. Chir. N° 27; 1922.
45. Graves & Davidoff: Studies on the ureter and bladder with especial reference to regurgitation of the vesical contents. - Journ. of Urol. xii; 1924.
46. Gustafsson : Ueber den Infektionsweg bei Pyelitis Gravidarum. - Monatschr. f. Geb. u. Gyn. xliii; 1916.
47. Guyon & Albarran: Quatrième session de l'Ass. Fr. d'Urol. Paris; 1899.
48. Guyon & Albarran: Anatomie et Physiologie pathologique de la rétention d'urine. - Arch. Méd. exp.; 1890.
49. Fales : Pyelitis in pregnancy - Journ Am. Med. Ass. lxxi; 1893.
50. Federoff : Niere- und Harnleiterchirurgie; 1924.
51. Fehling : Zentrbl. f. Gyn.; 1893.
52. Franke (*) : Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir. 1910.
53. Franz : Pyelitis Gravidarum. - Zeitschr. f. Urol. viii; 1914.
54. Frommolt : Ueber Ureterinsuffisienzpruefung in der Schwangerschaft. - Zentrbl. f. Gyn. N° 18; 1926.
55. Halbertsma (*) : Ueber die Aetiologie der Eclampsia puerperalis. - Volkmann's Klin. Vortr. N° 59; 1882.
56. Heitz-Boyer : Congr. Ass. fr. d'Urol. 1921.
57. Heitz-Boyer : C. R. Soc. fr. d'Urol. mars 1922.
58. Helmholz : Modes of infections in pyelitis. - Am. Journ. Dis. Childr. xxii; 1921.
59. Helmut-Kammiker : Veraenderungen des Ureters in der Graviditaet. - Arch. f. Gyn. cxxxviii; 1928.
60. Helmut-Kammiker : Zur Wert der Pyeloskopie waehrend der Gestation. - Zentrbl. f. Gyn. N° 48; 1928.
61. Hepburn : Obstruction of vesico-ureteral valve. Surg. Gyn. & Obstr. xxxvi; 1923.
62. Herzler : Acute localized infection of the kidney. Surg. Gyn. & Obst. xl; 1925.
63. Herzfeld : Beitrage zur Eklampsiefrage. - Zentrbl. f. Gyn.; 1901.
64. Hinman & Wesson : Surg. Gyn. & Obst. - xliii; 1927.
65. Hofbauer : Beitrage zur Aetiologie und Behandlung der Pyelitis Gravidarum. - Arch. f. Gyn. cxxxiv; 1928.
66. Hunner : The treatment of pyelitis. - Surg. Gyn. & Obst. xv; 1912.

67. Israël : Chirurgie der Niere und Harnleiters. - 1925.
68. Jeannin & Cathala: Double pyélonéphrite gravidique suppurée à colibacilles. - Bull. Soc. d'obstr.; 1905.
69. Jolly (*) : Samml. Klin. Vortrage 1909.
70. Kaltenbach : Ueber Albuminurie und Erkrankungen des Harnorganc in der Fortpflanzungsperiode. - Arch. f. Gyn. III; 1872.
71. Kaltenschnie : Ureterfunktion in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Gyn. Urol. IV; 1914.
72. Karaffa-Korbutt (*) : Folia Urologica II; 1908.
73. Kelly : Am. Journ. of Obst. - L; 1904.
74. Kehrer : Ueber Pyelitis Gravidarum. - Zeitschr. f. Gyn. Urol. III; 1911.
75. Kermauner : Zur Beurteilung der Pyelitis Gravidarum. - Zeitschr. f. Gyn. Urol. I; 1911.
76. Kielleuthner : 5 Faelle amgeborener Dilatation der oberen Harnwege. - Zeitschr. f. Ur. Chir. XVI; 1925.
77. Koch : Vergleichende Untersuchungen zur Aetiologie der Pyelitis Gravidarum. - Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LXXVIII; 1916.
78. Koster : Insuffisienz der Ureterositien und Atonie des Harnleiters. - Zentrbl. f. Gyn. N° 30; 1928.
79. Kouwer : Pyelonyphritis en Zwangerschap. - Ned. Tijdschr. v. Gen.; 1904.
80. Kraft : Ueber Insuffisienz des vesikalen Harnleiterendes. - Zeitschr. f. Urol. Chir. VI; 1921.
81. Kretschmer : Insuffisiency of the ureters vesical function. - Surg. Gyn. & Obst. 1915.
82. Kretschmer : The treatment of pyelitis. - Surg. Gyn. & Obst. XXXVI; 1926.
83. Kretschmer : Pyelitis in pregnancy. - J. Am. Med. Assoc. LXXXVI; 1926.
84. Kretschmer & Henley : Dilatation of the ureter and Kidney pelvis during pregnancy. - Journ. Am. Med. Assoc. LXXXV; 1925.
85. Kuemmel : 6e Tagung d. Deitsch. Ges. f. Urol. Berlin 1924.
86. Latzko & Schiffmann : Ureterrueckflusz und Ureteratonie. - In Biol. u. Path. d. Weibes-Halban u. Seitz 5 B.; T 4; 1928.
87. Latzko & Schiffmann : Die Harnleiter in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. - Ibid.
88. Laurie : Report of cases of extrem dilatation of the Ureter. - Journ. of Urol. VIII; 1922.

89. Legueu : Traité Chirurgical d'Urologie. - 1921.
90. Legueu : De la pyélonephrite et de ses rapports avec la puerperalité. - Ann. des mal. org. gén. urin. XXII; 1904.
91. Legueu : Dilatation double congénitale des uretères, des bassinets et des calices. - Journ. d'urol. XV; 1923.
92. Legueu & Papin : Arch. Urol. de Necker; T I. fase 4; 1914.
93. Le Lorier, Fisch & Marcotte : Considérations sur le rôle de l'irritation chronique dans la pyélonéphrite gravidique. - Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. N° 2; 1929.
94. Lepoutre : C. R. congrès de la Soc. Fr. d'Urol. 1926.
95. Lewin & Goldschmidt : Versuche ueber die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierbecken. - Virch. Arch. CXXXIV; 1893.
96. Loehlein (*) : Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. IV; 1879.
97. Luchs : Ueber den Infektionsweg bei Schwangerschaftspyelitiden. - Arch. f. Gyn. CXXVII; 1925.
98. Luschka : Topographie der Harnleiterndes Weibes. - Arch. f. Gyn. III; 1872.
99. Magoun : Pelvis of kidney as possible source for infection of bloodstream. - Journ. Am. Med. Ass. LXXIV; 1921.
100. Maisonnet : C. R. Soc. fr. d'urol. 1922.
101. Marion : Traité d'Urologie. - 1928.
102. Marion & Heitz-Boyer : Cystocopie et cathétérisme urétéral. - 1923.
103. Michon : Urétérites et périurétérites; Encycl. Fr. d'Ur. III; 1914.
104. Michon : Pyélites. - Ibid.
105. Meyer : Laerebog i Foedselhjaelpen; 1906.
106. Mirabeau : Ueber Pyelitiden in der Schwangerschaft. - Zentrbl. f. Gyn. 17; 1907.
107. Necker : Die artifizielle Pyelitis. - Zeitschr. f. ur. Chir. VI; 1921.
108. Olshausen (*) : Ueber Eklampsie. - Volkm. Klin. Vortrage; 1892.
109. O'Connor : Pyelonephritis in pregnancy and the puerperium. - Surg. Gyn. and Obst. XVI; 1913.
110. Opitz : Die Pyelonephritis Gravidarum et puerperarum. - Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LV; 1905.
111. Papin : Encycl. Fr. d'Urol. I; 1914.
112. Papin : Reflux vésico-rénal chez un prostatique. - Journ. d'Urol. XXI; 1926.
113. Pel : Ziekten van Nieren en Nierbekken. - 1917.

114. Pestalozza : Le pielonefrite in gravidanza. - Firenze; 1900.

115. C. Peters : Urologische onderzoekengin bij zwangerschapsalbuminurie. Diss. Gron. 1921.

116. J. Peters : Slijmgisting in urine bij pyelitis. - Ned. Tijdschr. v. Gen. 1919.

117. Pflaumer : Handbuch fuer Urologie. - Bd. I; 1926.

118. Posner : Erkrankungen des Nierenbeckens. - in Spez. Path. u. Ther. Krausch u. Brugsch. Bd. VII; 1926.

119. Pozzi (*) : 5e Congr. Fr. de chirurgie. - Paris; 1891.

120. Praetorius : Die Ursachen der Ureteratomie. - Zeitschr. f. Urol. XX; 1926.

121. Puppel : Monatschr. f. Geb. u. Gyn. LXXII; 1926.

122. Rayer : Maladies des reins. - T. III; 1841.

123. Reblaub : Des infections du rein et du bassinet consécutives à la compression de l'uretère par l'utérus gravide. - 6e Congrès fr. d'urol. 1892.

124. Reed : Surg. Gyn. & Obst. 1907.

125. Renner : Zentr.bl f. Chir. N° 27; 1922.

126. Rovsing : Urinorganernes infektiose Sygdomme. - Hospitaltidende; 1894.

127. Rovsing : in Wallenstein's Lehrbuch der Chirurgie. - 1916.

128. Runeberg : Haematogenous acute infectious nephritis and pyelonephritis. - Act. Scand. chir. LV; 1922.

129. Russel Andrews : Pyelonephritis in pregnancy. - Brit. Med. Journ.; 1912.

130. Sangers : Zentrbl. f. Gyn.; 1892.

131. Sargent : Bilateral ureterohydronephrosis associated with congenital gaping ureteral orifices. - Journ. of Urol. XVI; 1925.

132. Schauta : Lehrbuch der Gesammten Gynaekologie. - 1896.

133. Schickele : Beitrage zur Kenntnis der Pyelitis und Nierenbecken erweiterungen waehrend und ausserhalb der Schwangerschaft. - Arch. f. Gyn. XCVIII; 1912.

134. Schwartz (*) : The bacteriology of the urine in children with gastrointestinal disease. - Arch. Ped.; XXXV; 1912.

135. Sellheim : Monatschr. f. Geb. u. Gyn. LXVII; 1924.

136. Sennenwald : Pyeloureterogramme bei Schwangerschaftspyelitiden und therapeutische Erfahrungen mit den Ureter-katherismus bei dieser Erkranking. Zentrbl. f. Gyn. N° 37; 1928.

137. Sippel : Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression waehrend der Schwangerschaft. - Zentrbl. f. Gyn. N° 37; 1905.

138. Smellie : in vertaling : Verhandelingen over het bespiegelend en bewerkend deel der vroedkunde. - A'dam; 1765.

139. Stoeckel : Die Cystoskopie der Gynaekologe. - 1904.

140. Stoeckel : Zur Diagnose und Therapie der Schangerschaftspyelitis. - Zeitschr. f. Gyn. Urol. I; 1910.

141. Stoeckel : Munch. Med. Wochenschrift. - N° 9; 1914.

142. Stoeckel : in Handbuch der Geburtshilfe Doederlein; Bd. III; 1920.

143. Strassmann : Ureterendrueck in Schwangerschaft. - Zeitschr. f. Urol. XVIII; 1924.

144. Stutzin : 5e Tagung der Deut. Ges. f. Urol.; 1921, Berlin.

145. Sweet & Stewart (*) : Surg. Gyn & Obst. XVIII; 1914.

146. Tandler & Halban : Topographie des weiblichen Ureters. - 1901.

147. Van der Broeck, Barge & Boeke : Beschrijvende ontleedkunde van den mensch. - Deel III, Utrecht 1923.

148. Van der Hoeven : Pathologie der Zwangerschap. - Deel II; 1915; Leiden.

149. Van Rooy : Pyelitis Gravidarum. - Ned. Tijdschr. v. Gen. LXXII; 1928.

150. Voelcker : Ueber Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. - Zeitschr. f. Urol. Chir.; 1913.

151. von Lichtenberg (*) : Therapeut. Monatschr. - Juni 1912.

152. Wedenski : Die Ursachen der Ureteratomie. - Zeitschr. f. Urol. XIX; 1925.

153. Weibel : Zur Aetiologie der Pyelitis Gravidarum. - Zeitschr. f. Gyn. Urol. V; 1914.

154. Wesselinck : Bijdrage tot de kennis der pyelitis gravidarum. Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. XXXIII; 1928.

155. Wesson : Anatomical, embryological and physiological studies of the trigone and neck of the bladder. - Journ. of Urol. IV; 1920.

156. Widal & Bernard : Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie colibacillaire. - Journ. d'Urol. I; 1912.

157. Williamson & Barris (*) : Pyelitis in pregnancy. - Jour. of Obst. & Gyn. Br. XX; 1911.

158. Young (*) : John Hopkins Hosp. Bull. IX; 1908.

159. Zangemeister : Zeitschr. f. Gyn. Urol. - I;1910.
160. Zimmerman : Zeitschr. f. Gyn. Urol. - III; 1912.
161. Zinner : Die temporaere Insuffisienz der vesikalen Ureterostiums und ihre klinische Bedeutung. - Zeitschr. f. ur. Chir. XVIII; 1925.
162. Zuckerhancl» & Tandler : Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. 1922.

B. **Betreffende roentgenologisch blaasonderzoek.**

163. Baensch & Boeminghaus : Die Roentgendiagnose bei Erkrankungen des uropoietischer Systems. - Zeitschr. f. ur. Chir. VI; 1921.
164. Boeminghaus : Zur cystographie der menschlichen Blase. - Zeitschr. f. urol. Chir. VI; 1921.
165. Hager & Braasch : Cystography. - Surg. Gyn. & Obst.; XIV 1928.
166. Hryntschak : Roentgenstudien zur Anatomie und Physiologie der Blase. - 5e Tag. Deut. Ges. f. Urol.; Berlin 1921.
167. Kretschmer : Cystography; its value and limitation in surgery of the bladder. - Surg. Gyn & Obst. XXIII; 1926.
168. Leb : Die klinische Notwendigkeit der Roentgeno-Pyelo- und Ureteroskopie. - Zentr. bl. f. Gyn.; N° 47; 1928.
169. Legueu, Papin & Maingot : La cystoradiographie. - Jour. d'Urol. I; 1912.
170. Martin : Die Harnblase waehrend der Geburt. - Arch. f. Gyn.; LXXXVIII; 1909.
171. Negro & Blanc : La cystoradiographie. - 1926.
172. Ottow : Blasenschaedigungen durch NaBr-cystoradiographie. - Zentrbl. f. Gyn.; N° 18; 1926.
173. Palugay & Endser : Demonstration von Roentgenbildern der Blase bei Graviditaet und gynaekologischen Erkrankungen. - 5e Tag. Deut. Ges. f. Urol.; Berlin 1921.
174. Papin : a La rétention des prostatiques étudiée à la radiographie. - Journ. d'Urol.; XXVI; 1928.
175. Sgalitzer : Roentgenuntersuchung der Blase in mehreren Projektionsrichtungen. - 5e Tag. Deuts. Ges. f. Urol.; Berlin 1921.
176. Voelcker & von Lichtenberg : Cystographie und Pyelographie - Brun's Beitr.; LII; 1907.
177. Zangemeister : Weibliche Blase und genital Erkrankungen. - Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.; LV; 1905.

C. Betreffende de thiosulfaatproef.

178. Holboell : Nogle kritiske Bemaerkinger om Thiosulfatproevens Anvendelighed. - Bibliothek for Laeger; cxvii; 1925.

179. Humbert & Finck : L'épreuve de l'hyposulfite de soude pour la détermination de la perméabilité rénale. - Presse méd.; N° 27; 1928.

180. Iversen : Om Thiosulfatproeven. - Bibl. f. Laeger; cxvii; 1925.

181. Nyiri : Die Thiosulfatprobe; eine neue Methode der Nierenfunktionspruefung. - Wien; 1923; Deuticke.

182. Warburg : Bemaerkinger om Nyiri's Thiosulfat Proeves Anvendelighed im Nyrefunktionsproeve. - Bibl. f. Laeg.; cxvii; 1925.

N. V. DRUKK. ERASMUS, LEDEBERG-GENT.